FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire 1930-1931

THÈSE

N° 46

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 7 Juillet 1931, à 17 heures

PAR

DECOULX (PIERRE)

Né le 25 Septembre 1907, à HAUTMONT

Moniteur de Clinique chirurgicale
Interne des Hôpitaux
Aide d'Anatomie
Lauréat de la Faculté

LES PHLEGMONS DU PLANCHER BUCCAL

INTERPRÉTATION ANATOMIQUE

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

---

Président de la Thèse : M. GAUDIER

Suffragants { MM. CORDIER
SWYNGHEDAUW
THOMAS

— 1931 —
IMP. A. DURANT
204, Rue Solférino, 204
LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire
1930-1931

THÈSE

N° 46

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 7 Juillet 1931, à 17 heures

PAR

DECOULX (PIERRE)

Né le 25 Septembre 1907, à HAUTMONT

Moniteur de Clinique chirurgicale
Interne des Hôpitaux
Aide d'Anatomie
Lauréat de la Faculté

LES PHLEGMONS DU PLANCHER BUCCAL

INTERPRÉTATION ANATOMIQUE

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

---

Président de la Thèse : M. GAUDIER

Suffragants MM. CORDIER
SWYNGHEDAUW
THOMAS

— 1931 —
IMP. A. DURANT
204, Rue Solférino, 204
LILLE

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ⁂). —	Assesseur : M. Gérard E. (✻, I. ⁂)
Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✻, I. ⁂), professeur Minet (I. ⁂), id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✻, ⚚, I. ⁂), Lambret (C. ✻, I. ⁂), id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✻, I. ⁂), id.
Clinique obstétricale	Bué (✻, I. ⁂), id.
Pathologie interne et expérimentale et clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✻, I. ⁂, ✠), id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✻, ⚚, I. ⁂), id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans (I. ⁂), id.
Physiologie	Dubois (I. ⁂), id.
Anatomie	Cordier (A. ⁂), id.
Histologie	Debeyre (O. ✻, ⚚, I. ⁂, ✠), id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✻, I. ⁂), id.
Chimie organique	Polonowski (A. ⁂, ⚚), id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✻, I. ⁂, ⚚, ✠), id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✻, I. ⁂), id.
Zoologie médicale et pharmaceutiq.	Desoil (✻, I. ⁂), id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A. ⁂), id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✻, ⚚, I. ⁂, O. ✠), id.
Clinique psychiâtrique	Raviart (✻, I. ⁂), id.
Clinique médicale infantile	Pierret (I. ⁂), id.
Thérapeutique	Doumer (Ed.)
Médecine opératoire	Vanverts (✻, I. ⁂), id.
Hygiène et Bactériologie	Legrand (A. ⁂ ✠), id.
Médecine légale	Leclerq (✻, ⚚, I. ⁂), id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ⁂), id.
Physique médicale	Fabre (I. ⁂), id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (I. ⁂) ; P. Combemale (⁂ A) ; Lavier (⚚, A. ⁂)

COURS COMPLEMENTAIRES

Clinique ophthalmologique	MM. Painblan (✻, I. ⁂) chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	Debeyre (O. ✻, ⚚, I. ⁂, ✠), id.
Chimie analytique	Polonowski (⚚, A. ⁂), id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (I. ⁂), id.
Parasitologie	Lavier (⚚) id.
Déontologie	Bertin (✻, I. ⁂), id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✻, I. ⁂), Combemale (O. ✻, I. ⁂, ††). P. Charmeil (✻, I. ⁂).

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✻, I. ⁂), Calmette (C. ✻), Lescœur (I. ⁂), Baudry (✻, I. ⁂, ✠), Debierre (✻, I. ⁂), Doumer (✻, I. ⁂), Curtis (✻, I. ⁂), Lemoine (✻, I. ⁂), Bédart (O. ✻, I. ⁂, ✠), Combemale (O. ✻, I. ⁂ M.).

Agrégés en exercice : MM. Gérard, M. (⚚, ✻, I. ⁂), P. Delannoy (A. ⁂), Paquet (⚚, I. ⁂), Bertin (✻), Swynghedauw (O. ✻, ⚚, I. ⁂), Auguste (A. ⁂), Gernez, Nayrac, Granclaude (O. ✻), Giberton, Thomas, Piquet.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

À LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Qui aurait été si heureuse en ce jour.

A MON PÈRE

Dont la vie droite et laborieuse est mon meilleur exemple.

Faible témoignage de mon affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUDIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Internat 1929-30.
Internat 1931.

Mon cher Maître,

J'ai pu profiter depuis plusieurs années de votre enseignement si vivant et si varié, où vous savez mêler en une attrayante conversation votre longue expérience de Chirurgien, vos talents d'artiste, et votre érudition de Lettré.

Vous vous plaisez à utiliser toujours les méthodes les plus modernes, et la Chirurgie s'honore en maint endroit de votre nom.

Vous avez bien voulu m'accueillir auprès de vous comme Moniteur de Clinique, et je garderai toujours la légitime fierté de compter parmi vos élèves. Je suis heureux de vous dire ici toute ma gratitude, et de vous affirmer mon plus grand attachement et mon plus complet dévouement.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORDIER

PROFESSEUR D'ANATOMIE

Adjuvat 1929-30-31.

Avec toute notre reconnaissance pour l'excellent accueil qu'il nous a toujours réservé dans son Laboratoire.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SWYNGHEDAUW

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Que nous remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre Jury.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THOMAS

Dont le savoir et l'affabilité ont attiré la sympathie de tous dès son arrivée dans notre Faculté. Il a bien voulu nous guider dans nos recherches pour cette Thèse, et nous l'en remercions bien vivement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUÉ
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
Internat 1929.
Internat 1930-31.

Dont la longue expérience, le savoir tranquille et la grande bienveillance nous ont permis d'étudier l'Art passionnant mais difficile des Accouchements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COMBEMALE
DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
Externat 1928.
Internat 1930.

Que nous avons pu connaître à la fin de sa longue et glorieuse carrière, et qui savait prodiguer avec tant de simplicité sa profonde connaissance du corps et de l'esprit humains.

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTEL
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXTERNE ET DE CLINIQUE
DES VOIES URINAIRES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
Internat 1928-29.

Dont il nous a été donné d'apprécier la grande érudition et la paternelle bonté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MINET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

Internat 1930.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Externat 1927-28.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE FORT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Externat 1927.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMBRET

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Externat 1926-27.

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GÉRARD

Adjuvat 1928-29.

Trop tôt ravi à l'affection de ses élèves.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES D'INTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELANNOY

CHARGÉ DE COURS A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. GERNEZ

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Ils nous ont prodigué le meilleur de leur temps et de leur savoir pendant les longues soirées de Conférences et nous n'oublierons pas tout ce que nous leur devons.

A MES CHEFS DE CLINIQUE

Qui ont beaucoup contribué par leurs conseils et leur exemple à notre instruction médicale.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Nous conserverons de notre passage à l'Internat, de ses heures de travail ou de franche gaîté, le plus agréable souvenir et les amitiés les plus solides et les durables.

INTRODUCTION

La question qui fait l'objet de notre Thèse a déjà inspiré de nombreux travaux. Nous avons cru utile de reprendre cette question pour chercher à donner une explication anatomique à certains faits cliniques actuellement bien connus. Les principales questions que nous tâcherons de résoudre sont les suivantes :

1° *Pourquoi certaines infections buccales ou pharyngées, qui ne semblaient pas particulièrement graves au premier abord, donnent-elles, lorsqu'elles font irruption dans le plancher buccal, un tableau clinique d'allure foudroyante, désigné habituellement sous le nom d'Angine de Ludwig?*

2° *Quelle est la voie empruntée par l'infection venant des dents ou de l'amygdale pour atteindre le plancher buccal?*

3° *Pourquoi l'affection, au lieu de donner une cellulite diffuse donne-t-elle parfois un abcès nettement localisé?*

4° *Pourquoi cet abcès circonscrit est-il parfois découvert à l'intervention sur la ligne médiane, au centre de la région, « en pleine langue », alors*

qu'il semblait évoluer cliniquement comme une infection du plancher buccal?

5° *Par quelle voie l'infection fuse-t-elle du plancher buccal dans les régions voisines, pour donner des complications plus redoutables encore, telles que l'œdème de la glotte?*

6° *Quelles sont, parmi toutes les incisions recommandées dans ces collections purulentes, celles qui paraissent anatomiquement les plus logiques?*

Nous chercherons à interpréter ces faits importants (ainsi que quelques autres plus accessoires) à la lumière des dispositions anatomiques locales. Le plan de notre étude sera donc le suivant :

Nous rappellerons d'abord l'Anatomie de la région (du moins celle qui nous sera utile pour ces infections), en nous servant des travaux les plus récents sur la question, et en interprétant les dissections que nous avons pu effectuer au Laboratoire d'Anatomie.

Puis nous passerons en revue les diverses infections phlegmoneuses du plancher buccal. Nous étudierons tout d'abord la cellulite diffuse encore désignée sous le nom d'Angine de Ludwig ; puis les phlegmons localisés de la région. Nous verrons d'abord le phlegmon sublingual, puis le phlegmon sous-mylo-hyoïdien. Ensuite deux localisations qui ne sont habituellement pas rangées dans le même cadre :

L'abcès de la langue, non pas l'abcès localisé au corps musculaire ou l'abcès sous-dermique, mais

l'abcès de la surface d'implantation de la langue, l'abcès médio-lingual, qui évolue très souvent bien plus comme une infection du plancher buccal que de la langue, et qui se trouve dans une région en continuité directe avec celle qui nous intéresse.

Enfin, le phlegmon glosso-thyro-épiglottique, qui nous a semblé devoir rentrer aussi dans le cadre de notre étude pour les mêmes raisons anatomiques et pathologiques.

Le plan général sera donc le suivant :

I. — *L'anatomie du plancher buccal.*
II. — *Le phlegmon diffus ou Angine de Ludwig.*
III. — *Le phlegmon localisé sublingual.*
IV. — *Le phlegmon sous-mylo-hyoïdien.*
V. — *L'abcès médio-lingual.*
VI. — *Le phlegmon glosso-thyro-épiglottique.*
VII. — *Conclusions générales.*

Chapitre I

ANATOMIE

L'anatomie du plancher buccal est bien décrite dans tous les traités, mais certains points particuliers restent encore dans l'ombre. Nous ne rappellerons donc, parmi toutes les précisions anatomiques actuellement connues sur le plancher buccal, que les points qui présentent un rapport quelconque avec les infections de la région, pour l'explication de leur apparition, de leurs propagations, et de leur extension ou de leur limitation. En particulier, nous laisserons de côté complètement les trajets et les branches vasculaires et nerveuses qui n'ont que peu de rôle dans les propagations infectieuses. Par contre, nous insisterons surtout sur les espaces celluleux, leur étendue, leurs connexions, leurs limites. Ce sont eux, en effet, qui règlent l'apparition et la topographie des infections locales. Nous reprendrons aussi l'étude des lymphatiques de la langue, des gencives, et du plancher buccal qui peuvent servir de voie d'infection dans certains cas. Nous insisterons enfin sur

les rapports de la région avec les organes voisins, expliquant l'origine ou la migration des infections.

Le plan de notre étude sera donc le suivant :

1. — Définition et limites de la région.

2. — Rappel anatomique rapide des plans musculaires.

3. — Les aponévroses de cette région ou squelette lingual.

4. — Les espaces celluleux qui séparent les différents plans musculaires.

5. — Les vaisseaux et nerfs de la région, et surtout ses lymphatiques.

A. — DÉFINITION ET LIMITES :

Les anciens anatomistes tels que Blandin divisaient cette région en deux parties, le plancher buccal au-dessus du mylo-hyoïdien, et la région sus-hyoïdienne entre ce muscle et la peau. Cette division a été révisée depuis longtemps, et Vignardou dès 1910 pouvait dire : « Au triple point de vue anatomique, pathologique et opératoire, il n'y a qu'une seule région dans le plancher buccal ». En effet, ces deux étages séparés par le mylo-hyoïdien, ont des connexions intimes : même irrigation sanguine et lymphatique ; organes communs, tels que la glande sous-maxillaire qui contourne le bord postérieur du mylo-hyoïdien ; enfin

barrière minime et incomplète formée par ce muscle, comme nous le verrons en l'étudiant.

Ainsi donc, une seule région dans le plancher buccal. On peut donc le définir simplement de la manière suivante: c'est tout ce que l'on pince entre les doigts lorsque, glissant un doigt intra-buccal sur les côtés de la langue, on appuie avec le pouce sur la région sus-hyoïdienne. Cette définition simple nous indique déjà quelques limites. En haut, la muqueuse buccale, en bas la peau, en dehors l'arc maxillaire. Mais le problème devient bien plus difficile si l'on veut fixer les limites interne et postérieure.

1° *En dedans :* le plancher de la bouche, continu à droite et à gauche, en avant du frein de la langue, est séparé en deux régions en arrière, par la langue. Plus loin encore, on trouve l'os hyoïde avec toutes ses attaches musculaires. On peut admettre que, aussi bien du point de vue anatomique que chirurgical, le plancher de la bouche se continue insensiblement avec la langue, puisque les espaces celluleux des deux régions communiquent largement entre eux. *Nous admettrons donc que la région n'a pas de limite interne,* en nous tenant strictement sur le terrain anatomo-chirurgical.

2° *En arrière :* les limites sont également très imprécises. Du point de vue endobuccal, le plancher de la bouche se prolonge jusqu'au pilier antérieur du voile du palais. Extérieurement, au con-

traire, il cesse bien avant l'angle du maxillaire inférieur et se continue par la région sous-maxillaire, puis l'espace sous-parotidien antérieur. Enfin, en dedans, il se poursuit le long des grandes cornes de l'os hyoïde et du constricteur moyen du pharynx, jusque dans l'espace latéro-pharyngé. Pourquoi vouloir assigner à cette région une limite qui ne serait que conventionnelle et ne répondrait ni aux dispositions anatomiques, ni aux faits cliniques ? Nous pensons qu'il est préférable de dire que le plancher de la bouche *n'a pas de limites postérieures* et se continue directement avec les espaces voisins. Nous verrons d'ailleurs combien la clinique est d'accord avec ces faits.

La définition du plancher buccal sera donc avant tout : c'est *tout ce qui peut être pincé entre deux doigts sur les côtés de la langue.*

B. — LES PLANS MUSCULAIRES :

Voyons maintenant comment se disposent les différents muscles de la région. Nous ne nous attacherons pas à leurs divers faisceaux, ni à leurs insertions détaillées, mais nous étudierons surtout leurs particularités chirurgicales. Trois muscles surtout retiendront notre attention. Ils forment trois plans de séparation limitant des espaces celluleux. Nous les étudierons de la superficie à la profondeur.

I. — *LE MYLO-HYOIDIEN :*

Ce muscle, le premier qu'on rencontre à partir de la superficie, forme un diaphragme, divisant la région en deux étages, un étage buccal au-dessus et un étage cervical au-dessous. Nous ne ferons que rappeler ses insertions qui se font d'une part sur la crête oblique du maxillaire inférieur, d'autre part sur le bord antérieur du corps de l'os hyoïde, et la direction de ses fibres qui est oblique de haut en bas, de dehors en dedans et d'arrière en avant. Mais nous insisterons sur plusieurs points bien plus importants au point de vue chirurgical.

1° *Il est mince.* Ce n'est, dit VIGNARDOU, qu'une bien faible lame musculaire. Son épaisseur moyenne est de 4 à 5 $^{m}/^{m}$, comme nous avons pu le mesurer sur les coupes frontales.

2° *Il est dissociable.* Son enveloppe est mince. TESTUT dit qu'il arrive souvent que des lobules de la glande sublinguale pénètrent dans la région sus-hyoïdienne en le traversant. MERCKEL nous apprend que peu de muscles dans l'économie ont une gaîne aussi faible que lui, ses fibres semblent à nu à travers leur mince périmysium. BÉLIARD dans une discussion à la Société de Stomatologie en 1928 dit que la sangle mylo-hyoïdienne n'est pas une aponévrose, mais un muscle à faisceaux séparés laissant communiquer facilement entre eux les deux régions situées au-dessus et au-dessous

de lui. Cette mince lame musculaire est d'ailleurs traversée par des vaisseaux lymphatiques provenant de la langue et du plancher buccal et se dirigeant vers les ganglions sus-hyoïdiens, qui rendent plus intimes encore les connexions des deux régions.

3° *Il est incomplet en arrière.* Son bord postérieur ne dépasse pas en dehors l'épine de Spix, et en dedans le corps de l'os hyoïde. Ce bord est contourné par la glande sous-maxillaire, entourée de tissu cellulaire lâche qui fait encore communiquer largement les deux régions.

Ainsi donc, le mylo-hyoïdien n'est plus, comme le prétendaient les classiques, une sangle solide limitant deux étages dans le plancher buccal. Il *peut être facilement contourné ou traversé par les collections inflammatoires de la région.* Remarquons d'ailleurs que sa structure, son enveloppe, son épaisseur sont variables avec les sujets. Nous avons pu trouver tous les intermédiaires entre le type continu et relativement épais et le type mince et très dissociable. Ces différences individuelles peuvent expliquer dans une certaine mesure les évolutions différentes des abcès de cette région.

II. — *L'HYO-GLOSSE :*

L'hyo-glosse forme une seconde cloison, à direction sensiblement verticale, divisant encore le plancher de la bouche. Il s'insère, d'une part sur

tout le bord supérieur de l'os hyoïde, corps et grande corne, d'autre part dans le corps musculaire de la langue où il s'intrique avec les faisceaux du stylo-glosse. Lui aussi ne forme qu'une cloison bien mince et incomplète. En effet, plusieurs faits sont à retenir.

1° *Il est divisé en plusieurs faisceaux.* Non seulement son enveloppe est également très mince, mais aussi il est nettement divisé en plusieurs faisceaux distincts. HENLÉ, SAPPEY, BOCHDALECK ont décrit les faisceaux basio-glosse, cérato-glosse, chondro-glosse, triticéo-glosse, qui le scindent en plusieurs portions à travers lesquelles les espaces celluleux situés de part et d'autre peuvent communiquer.

2° *Il est incomplet en avant.* Son bord antérieur ne dépasse pas un plan frontal passant à 1 c/m en avant du corps de l'os hyoïde, si bien qu'en avant de ce plan, les deux espaces celluleux du plancher buccal sont confondus. Or, c'est cette région surtout qui forme le plancher buccal chirurgicalement intéressant.

Ainsi donc, l'hyo-glosse ne forme également qu'une cloison incomplète.

III. — *LE GÉNIO-GLOSSE :*

Celui-ci, au contraire, est le plus solide et le plus compact des muscles linguaux. Des apophyses géni supérieures du maxillaire inférieur où il

s'insère, il s'étend vers le corps musculaire de la langue où il s'épanouit. Il est assez dense pour ne pas se laisser traverser par les processus infectieux, mais il présente également une lacune. Son bord inférieur n'atteint pas le bord supérieur du corps de l'os hyoïde ; au-dessous de ce niveau, il existe un intervalle entre le génio-glosse et le génio-hyoïdien, intervalle situé approximativement dans un plan horizontal et qui fait communiquer l'espace sublingual et l'espace celluleux médian, comme nous le verrons en étudiant ces zones décollables. Donc *le génio-glosse, bien que formant la cloison la plus solide est encore incomplet.*

Rappelons simplement qu'il est suivi en bas par le *génio-hyoïdien.* Seuls les faits suivants nous seront utiles au sujet de ce muscle : il est adhérent à son homologue de l'autre côté et au mylo-hyoïdien sur lequel il repose. Au contraire, il est entouré de tissu lâche en haut et en dehors.

Les trois muscles que nous venons d'étudier se dirigent tous vers le corps musculaire de la langue où ils contractent des rapports avec certaines formations fibreuses que nous allons étudier maintenant.

C. — LE SQUELETTE LINGUAL :

Il est constitué par deux formations dirigées dans deux sens perpendiculaires, l'une sagittale,

le septum lingual, l'autre frontale, la membrane glosso-hyoïdienne.

1° Le septum lingual est une membrane fibreuse située sur la ligne médiane, entre les deux génio-glosses. Il a la forme d'une faulx et présente une base postérieure, une pointe antérieure, un bord supérieur convexe et un bord inférieur concave (fig. VII).

Sa pointe correspond à peu près à la pointe de la langue qu'elle soutient. *Ses faces latérales* répondent aux muscles génio-glosses auxquels elles adhèrent intimement et dont certaines fibres s'insèrent sur lui. *Son bord postérieur* s'attache à la partie moyenne de la membrane glosso-hyoïdienne et au tubercule médian supérieur de l'os hyoïde. Nusbaüm a décrit à ce niveau un corpuscule cartilagineux. Mais c'est surtout le *bord inférieur* concave qui va nous intéresser. Ce bord n'est pas nettement tranché, mais se continue sans limites nettes avec le tissu cellulaire lâche qui lui fait suite par en bas. *De plus, le bord inférieur du septum est plus haut situé que le bord inférieur des génio-glosses,* de telle sorte qu'il reste entre ceux-ci un espace dont nous verrons bientôt l'importance. Enfin, le bord inférieur du septum est plus concave que celui des génio-glosses, si bien que si l'on s'avance vers la base de la langue, l'espace décollable inférieur augmente d'abord jusqu'au corps de la langue puis diminue vers l'os hyoïde.

2° La membrane hyo-glossienne dont l'étude la plus complète a été faite en 1901 par Dieulafé, après les travaux de Hesse, Nusbaüm, Mayo Collier, occupe la base de la langue. En forme de demi-lune, elle présente un *bord convexe supérieur* répondant au derme dorsal de la langue, où elle se perd, une *face concave inférieure* s'insérant sur le bord supérieur du corps de l'os hyoïde, et *deux angles* s'insérant sur les petites cornes de cet os. Sur sa face antérieure se trouve l'insertion en T du septum lingual. Cette face répond à la majeure partie de la langue. La face postérieure n'est recouverte que par fort peu de choses et se trouve très près de la muqueuse de la base de la langue, comme une coupe sagittale le montre bien. On n'y trouve que quelques fibres du muscle lingual supérieur, un plexus veineux décrit par Luschka, et quelques troncs lymphatiques sur lesquels nous reviendrons. Vers son bord inférieur, c'est-à-dire près de l'os hyoïde, la face postérieure de cette membrane hyoglossienne répond à l'espace glosso-thyro-épiglottique dont nous verrons plus tard l'importance. Cette membrane, de constitution fibro-élastique, avec prédominance des fibres élastiques *n'est pas une barrière infranchissable, en particulier pour les processus infectieux.* Ainsi peuvent s'établir des communications entre l'espace médio-lingual et l'espace glosso-thyro-épiglottique. Ici encore, ces communications sont plus ou moins faciles selon l'éten-

due des espaces celluleux voisins et la densité de la membrane plus ou moins accusée. Ainsi s'expliquent les variations pathologiques individuelles, diffusion ou enkystement des infections locales.

D. — LES ESPACES CELLULEUX :

Si l'anatomie du plancher est bien décrite en ce qui concerne muscles, vaisseaux, nerfs et même aponévroses, il est un point qui est encore laissé dans l'ombre par la plupart des classiques, c'est celui des espaces celluleux de cette région. Or, ces espaces présentent un intérêt considérable pour la compréhension et le traitement des phlegmons du plancher buccal. C'est là que naissent les infections, à la faveur d'une lymphangite ou d'une propagation celluleuse, comme nous le verrons plus tard, c'est par eux que se propagent les infections dans les espaces voisins ou dans des régions plus ou moins éloignées, c'est eux enfin qu'il faut ouvrir pour drainer les collections purulentes. C'est donc sur ces espaces celluleux que nous insisterons surtout, en montrant leur siège, leur étendue, la mesure dans laquelle ils peuvent être décollés par le scalpel ou le pus, et leurs connexions avec les organes voisins.

Les trois muscles que nous avons étudiés limitent plus ou moins complètement quatre espaces distincts :

1° Entre la peau et le mylo-hyoïdien, un premier espace appelé espace sous-mylo-hyoïdien.

2° Entre le mylo-hyoïdien et l'hyoglosse, un espace très important appelé gouttière latéro-linguale ou espace sublingual.

3° Entre l'hyo-glosse et le génio-glosse, un espace livrant passage à l'artère linguale et qu'on peut appeler loge linguale.

4° Entre les deux génio-glosses un espace linéaire vertical ou espace médio-lingual.

5° Enfin en arrière, l'espace glosso-thyro-épiglottique dont nous étudierons les limites.

I. — *ESPACE SOUS-MYLO-HYOIDIEN :*

Cet espace, situé entre la peau et le mylo-hyoïdien est parcouru par une formation très importante, constituée par l'aponévrose cervicale superficielle. On trouve en effet de la superficie à la profondeur :

1° La peau et son pannicule adipeux.

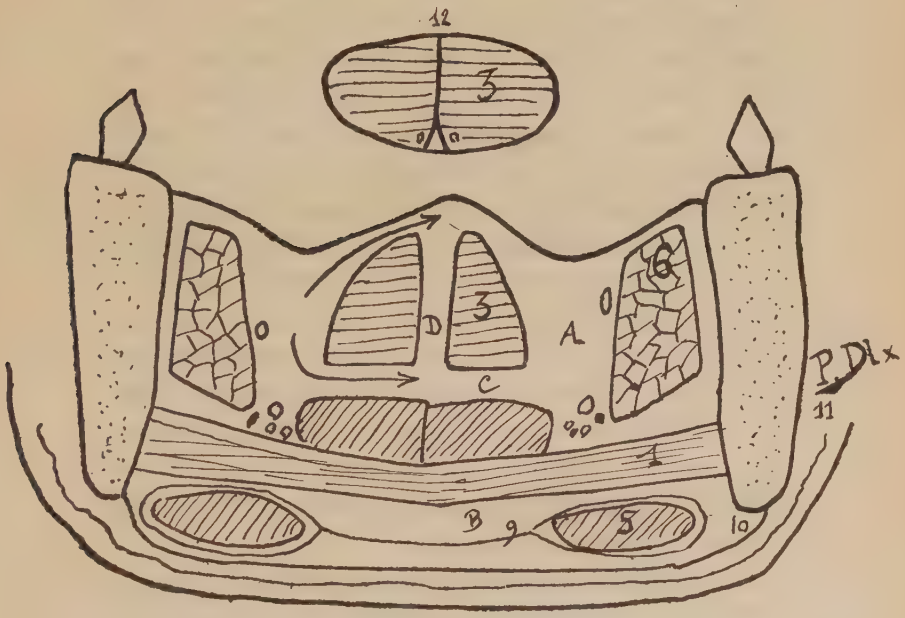
2° Le peaucier du cou adhérent à la face profonde du derme par ses insertions.

3° L'aponévrose cervicale superficielle.

4° Les deux ventres antérieurs des digastriques qui, venant des petites cornes de l'os hyoïde, se dirigent vers la symphyse du maxillaire inférieur où ils s'insèrent.

L'aponévrose cervicale superficielle divise donc l'espace sous-mylo-hyoïdien en deux étages séparés, l'un inférieur sous-cutané, l'autre profond musculaire.

Voyons maintenant quelle est la disposition de cette aponévrose, qui forme ici l'aponévrose sus-hyoïdienne médiane. Venue de la face antérieure du cou, elle suit le même trajet que la peau, mais s'arrête au niveau du maxillaire inférieur sur tout le bord inférieur duquel elle s'insère. Cette disposition typique est renforcée par une autre apo-



(FIGURE I)

Première coupe frontale, passant au niveau de l'incisive, et de la pointe de la langue.

1. Mylo-hyoïdien. — 3. Génio-glosse. — 4. Génio-hyoïdien. — 5. Digastrique. — 6. Glande sublinguale. — 9. Ligament interdigastrique. — 10. Aponévrose cervicale superficielle. — 11. Peaucier du cou. — 12. Septum lingual. — A. Espace sublingual. — B. Espace sous-mylo-hyoïden. — C. Espace infralingual.

névrose qui la double profondément. Elle résulte de la fusion des deux feuillets recouvrant les muscles digastriques et forme ce que COSTANTINI appelle *le ligament inter-digastrique*. Ce ligament, nettement séparé en avant, se confond en arrière avec l'aponévrose sus-hyoïdienne.

En arrière du bord postérieur du mylo-hyoïdien, l'aponévrose cervicale superficielle rencontre une formation nouvelle qui est la glande sous-maxillaire. Elle se dédouble alors pour lui former une gaîne. Son feuillet externe va s'attacher encore au bord inférieur du maxillaire, son feuillet interne se dirigeant vers l'os hyoïde après avoir participé à la constitution de la poulie du digastrique (fig. V).

Un seul fait important est à retenir de tout ceci: c'est que *l'espace sous-cutané est nettement séparé des plans profonds par une aponévrose solide*, continue, et même double à certains endroits. Cette disposition suffit à expliquer le fait clinique suivant : jamais ou presque jamais, sauf dans les cas très tardifs, les phlegmons du plancher buccal n'évoluent vers la peau, dont ils restent séparés par cette barrière étanche.

Au contraire, au-dessus de cette barrière existe *un espace celluleux lâche*, très important pour plusieurs raisons :

1° Il contient des vaisseaux et des ganglions lymphatiques.

2° Il présente les limites suivantes :

1. En dedans il communique avec celui du côté opposé.

2. En haut, il est bridé par l'insertion de l'aponévrose sus-hyoïdienne sur le maxillaire.

3. En bas, il communique avec les espaces celluleux du cou, car l'aponévrose cervicale superficielle est peu adhérente à l'os hyoïde.

4. En arrière, il communique avec l'espace sublingual, en arrière du bord postérieur du mylo-hyoïdien, par la même voie qu'emprunte la glande sous-maxillaire pour contourner ce muscle. En effet, dans les coupes postérieures, passant par les grandes cornes de l'os hyoïde (fig. V), on voit que la disparition du muscle mylo-hyoïdien entraîne la formation d'un seul espace celluleux, qui résulte de la fusion des deux espaces sous-mylo-hyoïdien et sublingual. On voit donc tout l'intérêt de cet espace qui fait communiquer les régions sublinguale et cervicale. Nous reviendrons sur l'importance de cette voie dans les phlegmons de la région.

II. — *ESPACE SUBLINGUAL :*

Situé entre les deux plans musculaires formés par le mylo-hyoïdien et l'hyo-glosse, cet espace est de beaucoup le plus important de ceux que nous avons à étudier. Il est nettement visible sur une coupe frontale qui passe un peu en arrière du frein de la langue, c'est-à-dire au début du corps musculiare lingual ou encore au niveau de la première

ou de la seconde prémolaire environ (fig. III). A cet endroit, on voit sur la coupe un espace limité en haut par la muqueuse buccale, en dehors par le maxillaire, en bas par le mylo-hyoïdien, en dedans par l'hyo-glosse. Cet espace devant être étudié complètement, nous verrons successivement ses limites, sa constitution, son contenu, ses rapports.

1° Ses limites :

Nous avons vu comment se présente cet espace sur une coupe frontale moyenne. Voyons ce qu'il devient dans les autres plans.

1. *En avant,* on constate bientôt la disparition du muscle hyo-glosse, et l'espace sublingual se confond alors avec la loge linguale, en formant un seul espace celluleux situé entre le mylo-hyoïdien et le génio-glosse. Cet espace se poursuit sur les côtés du frein de la langue, et vient, juste en arrière de la symphyse du maxillaire inférieur présenter une communication avec celui du côté opposé (fig. I).

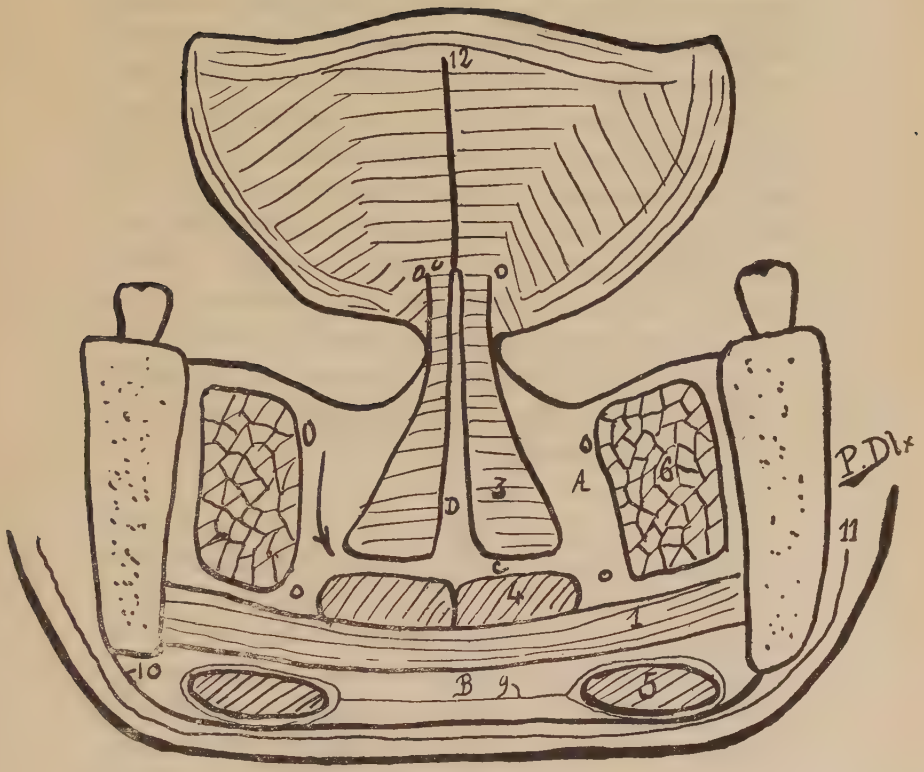
2. *En arrière,* nous avons vu que la disparition du mylo-hyoïdien confond les deux espaces superficiel et sublingual, mais ce ne sont pas là les seules communications postérieures de la région. En effet, à ce niveau nous nous trouvons dans la *loge sous-maxillaire,* à l'endroit où cette glande détache son prolongement sublingual. Or, par

quoi est limitée en arrière cette loge sous-maxillaire? Les études les plus approfondies sur la question, en particulier celles de COSTANTINI, qui résument tous les travaux antérieurs, nous apprennent qu'il n'existe aucune aponévrose à ce niveau et que la région sous-maxillaire et la région pré-stylienne ou espace sous-parotidien antérieur sont en continuité à ce niveau. COSTANTINI décrit en effet (Journal de l'Anatomie, 1914) une grande toile fibreuse et musculaire qui sépare le massif facial inférieur du cou, et qu'il appelle *diaphragme cervico-facial*. Cette toile est constituée de formations disparates : ailerons du pharynx, diaphragme stylien ou bouquet de Riolan, feuillet profond de la gaîne parotidienne, aponévrose cervicale superficielle formant la gaine de la glande sous-maxillaire, enfin aponévrose sus-hyoïdienne médiane. Sans entrer dans la description complète de cette formation, qui serait pour COSTANTINI un reliquat du 2e arc branchial, on peut voir facilement que ses divers éléments s'attachent d'une part en haut, sur le crâne et le maxillaire inférieur, d'autre part en bas au pharynx ou à l'os hyoïde. « Telle une nacelle est suspendue au ballon par une multitude de cordages, dit COSTANTINI, tel l'os hyoïde et le tube pharyngo-laryngé sont attachés au maxillaire inférieur et au crâne par les éléments constitutifs du diaphragme cervico-facial ».

Cette formation nous intéresse au point de vue

suivant : toutes les régions situées au-dessus d'elle font partie du massif facial inférieur et présentent des communications plus ou moins larges entre elles. En particulier, l'espace sublingual et la région préstylienne sont situés tous deux en avant de cette toile aponévrotique, et ne sont donc séparés par aucune cloison fibreuse. La communication entre ces deux espaces se fait par une sorte de canal qui présente les limites suivantes : en arrière et en bas la partie inférieure du diaphragme stylien, en haut le ptérygoïdien interne, en dedans la région amygdalienne du pharynx. Ce tunnel, dit COSTANTINI, mérite d'être appelé *tunnel ptérygo-amygdalien*. Il présente pour nous un double intérêt. D'abord, il montre de quelle façon le plancher buccal entre en rapport avec *l'espace préstylien*, et il nous explique comment les collections purulentes de celui-ci, qui constituent la plupart des phlegmons péri-amygdaliens, peuvent fuser dans le plancher de la bouche. D'autre part, il montre les rapports immédiats que présente ce plancher buccal avec la *région amygdalienne*, et comment celle-ci peut l'infecter directement. Nous verrons que ces rapports sont encore rendus plus intimes par d'importantes connexions lymphatiques.

Ce tunnel ptérygo-amygdalien, ouvre encore d'autres portes postérieures aux infections du plancher de la bouche. En effet, il le met en rapport avec la *région ptérygoïdienne*. Le long du



(FIGURE II)

Deuxième coupe frontale, au niveau de la première prémolaire, et du frein de la langue.

1. Mylo-hyoïdien. — 3. Génio-glosse. — 4. Génio-hyoïdien. — 5. Digastrique. — 6. Glande sublinguale. — 9. Ligament inter-digastrique. — 10. Aponévrose cervicale superficielle. — 11. Peaucier du cou. — 12. Septum lingual. — A. Espace sublingual. — B. Espace sous-mylo-hyoïdien. — C. Espace infralingual. — D. Espace médio-lingual.

ptérygoïdien interne, qui forme la paroi postérieure du tunnel, le tissu cellulaire se continue avec celui de la fosse ptérygoïdienne, situé entre les deux muscles ptérygoïdiens, et qui entre lui-même en relation avec les tissus cellulaires massétérin et temporal. Astériadès a rapporté en 1924 plusieurs cas où l'incision classique du plancher buccal dans l'Angine de Ludwig avait dû être complétée dans les jours suivants par des incisions massétérine, puis temporale, puis frontale. Nous verrons d'ailleurs que dans ces cas on doit invoquer plutôt une migration veineuse par thrombophlébite, mais les relations cellulaires suffiraient seules à expliquer ces faits.

Mais ce ne sont pas encore là tous les rapports postérieurs du plancher buccal. En effet, le diaphragme cervico-facial, bien que constituant une barrière appréciable, n'est pourtant pas tout à fait étanche. *Il présente un certain nombre d'orifices,* les uns hermétiques, les autres déhiscents.

a) *L'orifice des vaisseaux faciaux,* en bas et en dehors. Celui-ci est parfaitement fermé, l'artère et la veine cheminant un certain temps dans un dédoublement aponévrotique. Il s'agit ici, dit Costantini, d'une fermeture hermétique, rappelant les bracelets de caoutchouc dont sont munis les vêtements des scaphandriers au niveau des poignets.

b) *Les orifices de l'artère linguale, et du nerf grand hypo-glosse,* très voisins l'un de l'autre, et

constitués seulement par un écartement des fibres aponévrotiques très minces à ce niveau. Ces orifices sont des voies de passage toutes ouvertes à l'infection qui peut ainsi gagner la région carotidienne et le cou.

Poulsen a montré dès 1893 que des injections poussées dans la région sous-maxillaire fusaient d'une part vers le plancher buccal, d'autre part vers la loge carotidienne, ce qui montre bien les connexions des deux régions.

c) *L'orifice du nerf glosso-pharyngien,* au niveau de la région amygdalienne, qui renforce encore les rapports des deux régions.

En somme, l'espace sublingual présente en arrière les communications suivantes :

1. Avec la loge sous-maxillaire, avec laquelle il se confond.

2. Avec l'espace sous-mylo-hyoïdien, après la disparition du muscle mylo-hyoïdien.

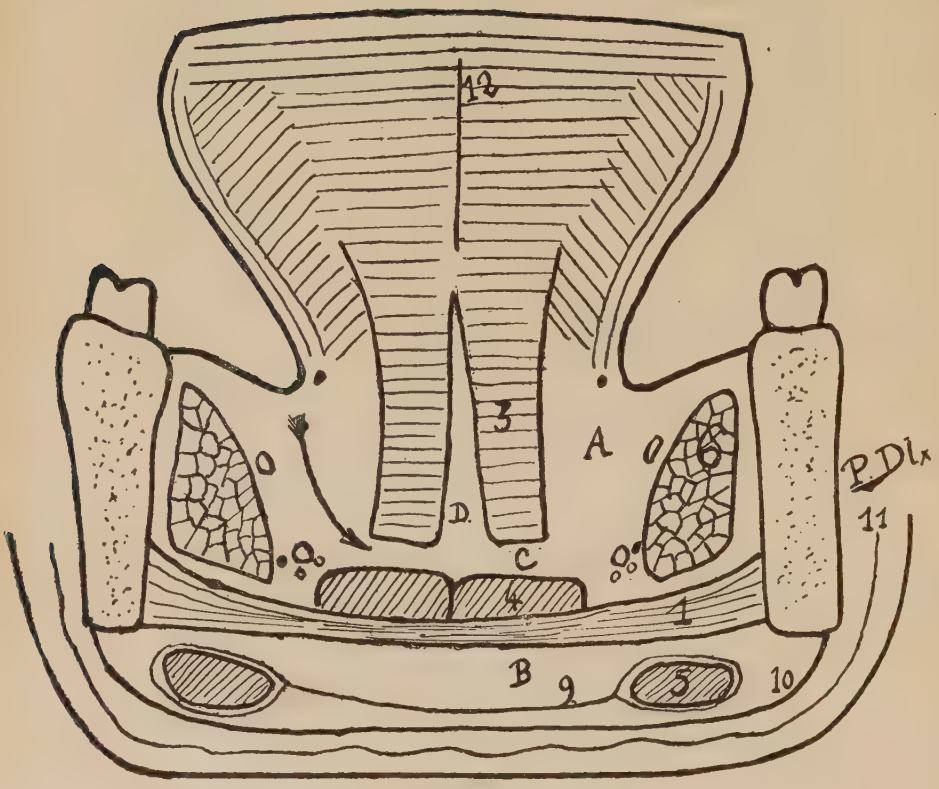
3. Avec la région amygdalienne dont il n'est séparé par aucune aponévrose.

4. Avec l'espace préstylien, par le tunnel ptérygo-amygdalien.

5. Avec la région ptérygoïdienne par la même voie.

6. Avec la région carotidienne par les orifices vasculaires du diaphragme cervico-facial.

Nous verrons l'intérêt de ces multiples communications dans l'étude de l'étiologie et de l'évolution des phlegmons du plancher buccal. Mais il



(FIGURE III)

Troisième coupe frontale, passant au niveau de la première molaire et du tiers antérieur de la langue.

1. Mylo-hyoïdien. — 3. Génio-glosse. — 4. Génio-hyoïdien. — 5. Digastrique. — 6. Glande sublinguale. — 9. Ligament inter-digastrique. — 10. Aponévrose cervicale superficielle. — 11. Peaucier du cou. — 12. Septum lingual. — A. Espace sublingual. — B. Espace sous-mylo-hyoïdien. — C. Espace infralingual. — D. Espace médio-lingual.

faut signaler dès maintenant *les variations* de ces processus pathologiques selon l'étendue de ces communications. En effet, les dissections montrent de grandes variations de forme et d'étendue des connexions cellulaires de la région. Il suffira d'un muscle plus volumineux, d'une cloison fibreuse plus dense, d'un orifice vasculaire plus large, pour expliquer des migrations infectieuses dans un sens ou dans l'autre.

Ayant vu maintenant les limites de l'espace sublingual, voyons quelle est sa constitution.

2° Sa constitution :

La structure de ce tissu celluleux est tout à fait particulière et a suscité de nombreuses recherches anatomiques, parmi lesquelles il faut signaler celles de Richet, Paulet, Sappey, Tillaux, Alezais en 1884, Suzanne en 1887, Dieulafé en 1909, Charpy en 1913, Asshurt en 1929. De toutes ces études, ressortent aujourd'hui des notions précises que nous essayerons de résumer.

La loge sublinguale doit d'abord être divisée en deux zones. Une externe glandulaire, une interne celluleuse. La zone glandulaire est occupée par trois organes : la glande sublinguale, nichée dans la fossette sublinguale du maxillaire inférieur ; le canal de Warthon, cheminant sur la face interne de cette glande, plus près de son bord supérieur que de l'inférieur ; enfin le prolongement sublin-

gual de la glande sous-maxillaire, qui entoure le canal de Warthon. Ces formations glandulaires, accompagnées du plexus veineux sublingual et du nerf grand hypoglosse, ne sont entourées par aucune gaîne, et plongent dans le tissu cellulaire qui les entoure. Elles se dirigent toutes trois vers la caroncule salivaire où elles se terminent, si bien qu'en avant de ce point, persiste seul le tissu cellulaire.

Ce tissu conjonctif, un des plus lâches de l'économie, est si facilement dissociable que nombre d'anatomistes y ont vu une bourse séreuse, la *bourse de Fleisman*, que TILLAUX décrit en ces termes : « Cette bourse aplatie a la forme d'un triangle. Il n'en existe qu'une seule, divisée sur la ligne médiane sous la forme d'un bissac. Elle présente deux faces tapissant, l'une la muqueuse, l'autre la face interne du génio-glosse. Ses dimensions sont 15 $^{m}/^{m}$ sur 17 $^{m}/^{m}$ ». ALEZAIS, pour contrôler ces faits, injecte de l'air sur les côtés de la langue, et le voit s'infiltrer et soulever peu à peu tout le plancher buccal en une masse arrondie qui masque la crête sublinguale, dépasse les arcades dentaires et repousse la base de la langue. Cette tumeur progresse de proche en proche et l'on sent des résistances vaincues. Le tissu ainsi injecté a l'air caverneux, comme soufflé, spumeux, avec des alvéoles développées. Il n'existe donc pas de bourse séreuse à proprement parler, mais un tissu extrêmement lâche et

décollable, situé dans l'espace suivant : en haut la muqueuse, en dehors le canal de WARTHON et la glande sublinguale, en bas le mylo-hyoïdien, enfin en dedans l'hyo-glosse en arrière, puis le génio-glosse en avant. Nous voudrions insister sur ce fait que la majeure partie du tissu décollable est en rapport avec le génio-glosse, puisque le bord antérieur de l'hyo-glosse ne dépasse pas sensiblement le niveau d'un plan vertical passant à 1 c/m en avant du bord antérieur de l'os hyoïde.

Ainsi limité, ce tissu cellulaire lâche constitue la partie la plus intéressante du plancher buccal. « C'est, dit VIGNARDOU, une véritable route tracée à l'infection et cette atmosphère au sein de laquelle est plongée la glande sublinguale est le berceau de l'angine de Ludwig ». C'est grâce aux connexions de ce tissu, que nous avons déjà étudiées, que se propagent les infections de cet endroit. Il est d'ailleurs facile de vérifier expérimentalement ces connexions.

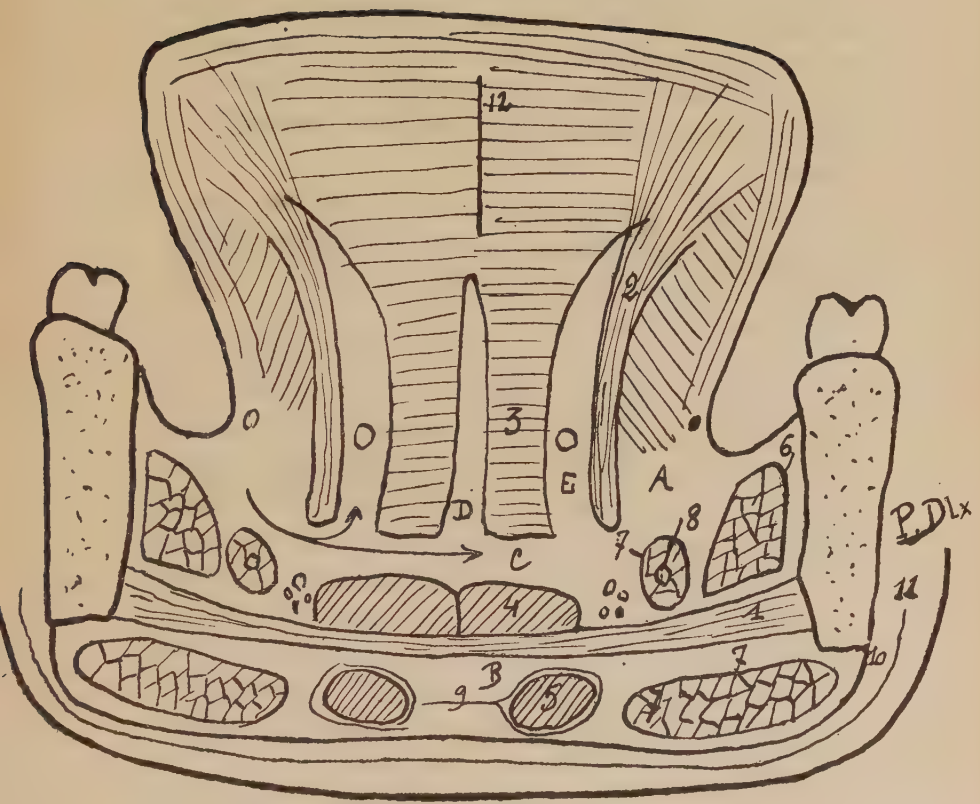
ASSHURT a décrit le résultat de semblables expériences dans Archives of Surgery 1929. « J'ai essayé, dit-il, de montrer sur le cadavre la voie « suivie par l'infection. J'ai employé de l'encre « de Chine (40 à 50 cent. cubes) et j'ai montré la « route suivie par ce liquide, à partir de son « point d'injection, sous la muqueuse recouvrant « le plancher de la bouche, au niveau du sillon « gingivo-lingual. Le liquide apparaît d'abord « sous la muqueuse de la face latérale de la lan-

« gue et du pilier antérieur du voile. Presque en « même temps, il apparaît dans la région sous- « maxillaire, au-dessus de l'aponévrose cervicale « superficielle. Injecté sous très forte pression, le « liquide peut perforer cette aponévrose, le pau- « cier et même une petite surface de peau (ceci « correspond aux formes très avancées d'Angine « de Ludwig). En bas, l'injection atteignait sou- « vent l'os hyoïde et la membrane thyrohyoï- « dienne. En arrière, elle infiltrait la gaine de la « glande sous-maxillaire, sans pénétrer les lobu- « les glandulaires. Dans plusieurs cas, l'injection « suivait le trajet de l'artère linguale, et gagnait « le cou dans la région carotidienne. Enfin dans « un cas, l'injection traversait la ligne médiane « et envahissait les deux côtés du plancher buccal, « les deux régions sous-maxillaires, et les deux « côtés du cou sur toute sa hauteur. »

Toutes ces recherches sur le tissu cellulaire lâche du plancher buccal, sa constitution, ses limites, ses rapports et ses connexions montrent l'intérêt qu'il présente dans les collections de la région.

III. — *LOGE LINGUALE :*

Situé en dedans du précédent, cet espace celluleux répond au trajet de l'artère linguale, et se trouve entre les muscles hyo-glosse et génio-glosse. Il présente un intérêt beaucoup moins considérable, pour les raisons suivantes :



(FIGURE IV)

Quatrième coupe frontale, passant par le seconde molaire, au niveau du corps de la langue.

1. Mylohyoïdien. — 2. Hyoglosse. — 3. Génioglosse. — 4. Géniohyoïdien. — 5. Digastrique. — 6. Glande sublinguale. — 7. Glande sous-maxillaire. — 8. Canal de Warthon. — 9. Ligament interdigastrique. — 10. Aponévrose cervicale superficielle. — 11 .Peaucier du cou. — 12. Septum lingual. — A. Espace sublingual. — B. Espace sous-mylo-hyoïdien. — C. Espace infralingual. — D. Espace médio-lingual. — E. Loge linguale.

1° Il est peu étendu. Il est limité en effet à la longueur de sa face externe, c'est-à-dire de l'hyoglosse qui ne dépasse que très peu le bord antérieur de l'os hyoïde. En avant de ce niveau, on pénètre dans la partie antérieure de la loge sublinguale.

2° Il est peu décollable. Les fibres des deux muscles qui constituent ses limites sont partiellement intriquées et il est difficile d'isoler là une cavité par la dissection.

Quoi qu'il en soit, il existe à ce niveau un tunnel celluleux dans lequel se trouve l'artère linguale. « La seule cloison intermusculaire, disent Dunet et Michon (Revue de Chirurgie, 1923), qui soit visible sur une coupe frontale de la langue à sa partie moyenne est une cloison séparant le muscle hyo-glosse du génio-glosse : c'est elle que suit l'artère linguale. Elle apparaît comme une traînée blanchâtre, obliquement dirigée de bas en haut et de dedans en dehors, se perdant dans l'épaisseur des muscles sans rejoindre le septum lingual ».

Cette *travée de l'artère linguale* rejoint en arrière la région carotidienne en suivant le trajet du vaisseau.

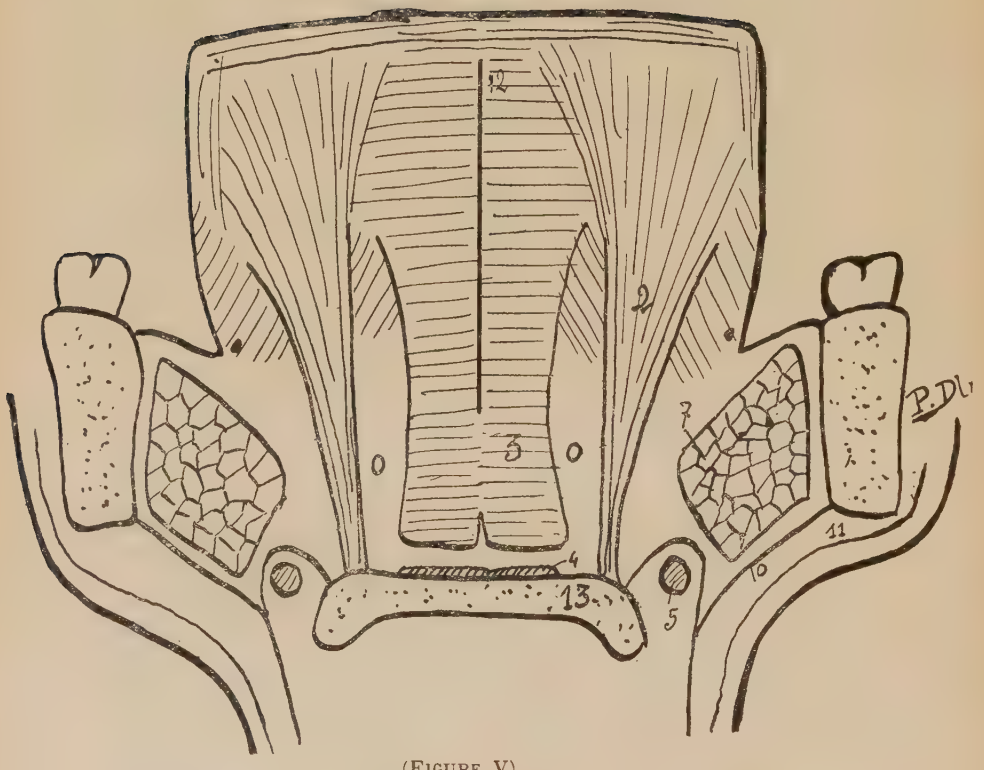
Ainsi donc la loge linguale est un espace celluleux bien minime et mal individualisé, ce qui nous expliquera la rareté des abcès localisés à cet endroit.

IV. — *ESPACE MÉDIO-LINGUAL :*

Beaucoup plus important est cet espace situé entre les deux génio-glosses, dans le plan vertical médian.

Sur une coupe frontale passant par la partie moyenne de la langue, on remarque sur la ligne médiane un espace très net, de 1 à 2 $^{m}/^{m}$ d'épaisseur, tranchant nettement sur le corps musculaire de la langue par sa coloration jaune. En effet, c'est le seul endroit de la langue où se trouve de la graisse ; c'est le tissu adipeux lingual de CRUVEILHIER. Voici la description qu'en donne TÉDENAT : « Au-dessous du septum lingual, existe un interstice cellulo-adipeux, suivi par quelques vaisseaux lymphatiques, qui, fin au voisinage de la pointe de la langue, s'épaissit progressivement d'avant en arrière. En arrière du V lingual, il a les dimensions d'un menu noyau de datte ». En effet, l'accolement des deux génio-glosses se fait de la manière suivante (JONNESCO) : le génio-glosse s'accole par sa face interne à celui du côté opposé. Il en est séparé en haut par le septum lingual, sous le bord inférieur duquel quelques fibres passent d'un muscle dans l'autre, et en bas par un interstice rempli de tissu cellulaire. Voyons maintenant quelles sont ses limites exactes.

En haut, nous venons de voir qu'il est limité



(FIGURE V)

Cinquième coupe frontale, passant par la dent de sagesse, en arrière du bord postérieur du mylohyoïdien et au niveau de l'os hyoïde.

2. Hyoglosse. — 3. Génioglosse. — 4. Géniohyoïdien. — 5 Digastrique. — 7. Glande sous-maxillaire. — 10. Aponévrose cervicale superficielle. — 11. Peaucier du cou. — 12. Septum lingual. — 13. Os hyoïde.

par le bord inférieur du septum lingual, dont il est séparé par quelques fibres musculaire entrecroisées sur la ligne médiane. En arrière, ce septum lingual s'insère sur la membrane hyo-glossienne et le tubercule médian de l'os hyoïde. Toujours séparé de lui par ces quelques fibres musculaires, notre espace médio-lingual n'atteint donc pas l'os hyoïde.

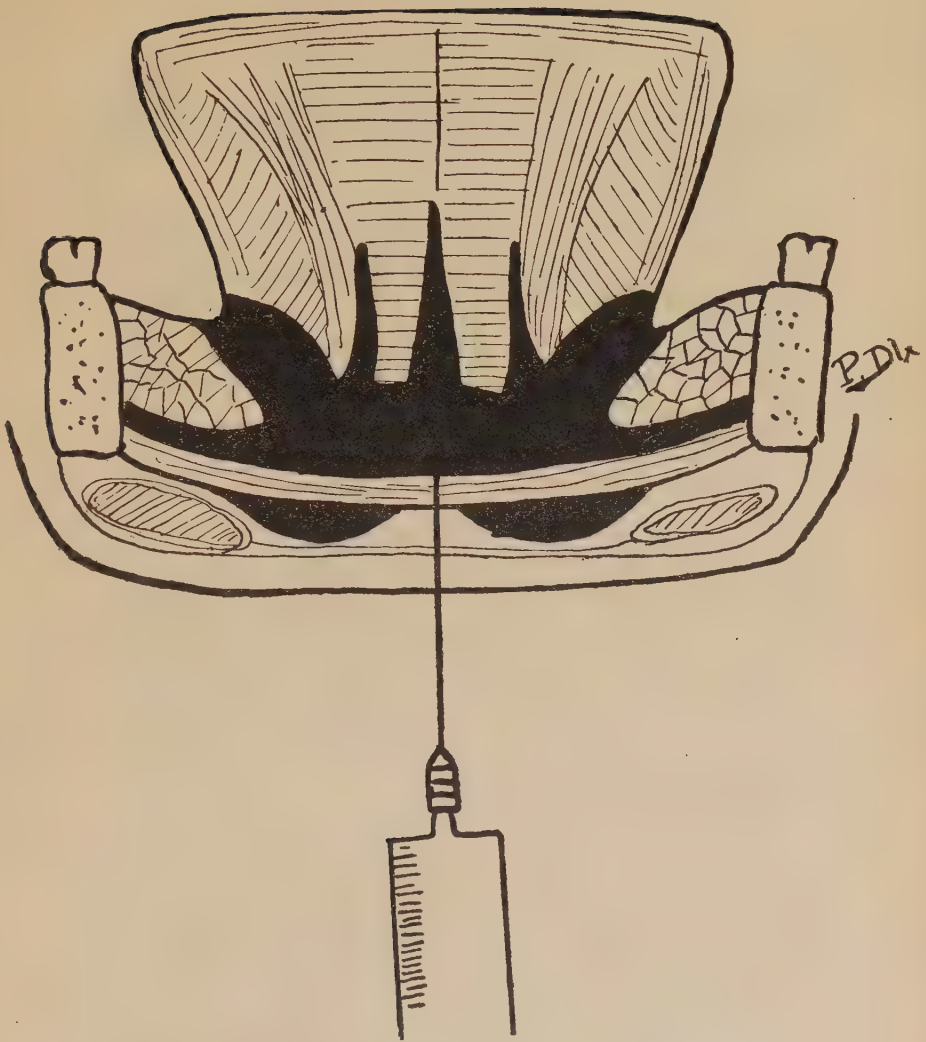
En avant il s'amincit à l'extrême jusque dans la partie inférieure de la pointe de la langue.

Mais ce sera surtout sa limite inférieure qui va nous intéresser. En bas, il est largement ouvert dans un autre espace décollable à direction horizontale, que la plupart des auteurs passent sous silence. ALEZAIS est le seul à en parler. « Si l'on « jette les yeux, dit-il, sur l'espace qui sépare le « génio-glosse du génio-hyoïdien, ou trouve une « lamelle conjonctive très mobile avec apparence « de cavité, comme pour la pseudo-bourse séreuse « de FLEISHMANN ». En effet, il existe là un espace très facilement décollable, impair, médian et horizontal, qui parcourt de bout en bout le plancher buccal. Il est limité en bas par les deux muscles génio-hyoïdiens, intimement accolés sur la ligne médiane, reposant sur le raphé médian des deux mylo-hyoïdiens. En haut, il répond aux bords inférieurs des deux génio-hyoïdiens, sur toute leur longueur, séparés par l'espace médio-lingual vertical. En avant, il atteint les insertions de ces muscles, c'est-à-dire les apophyses géni du maxillaire

inférieur. En arrière, il atteint le niveau de la membrane hyo-glossienne. Cette membrane étant, comme nous l'avons vu, une cloison peu étanche, il existe à ce niveau une communication entre l'espace sublingual et la loge glosso-thyro-épiglottique.

Sur les côtés, et c'est là le point sur lequel nous voudrions surtout insister, ses limites sont peu précises, et il est largement ouvert dans les espaces celluleux voisins. En effet, les coupes montrent une continuité absolue entre cet espace, et ceux qui se trouvent en dehors de lui, c'est-à-dire: en arrière du bord antérieur du muscle hyo-glosse, la loge linguale, et en avant de ce bord l'espace sublingual. Ces communications sont rendues très nettes par les expériences suivantes :

Nous avons pratiqué des injections sur l'adulte et sur le fœtus à terme de l'espace médio-lingual de la manière suivante. Utilisant une solution de Bleu de Prusse dans le sulfure de Carbone, nous avons injecté cette solution sur la ligne médiane de la surface cutanée du plancher buccal, à égale distance de l'os hyoïde et de la symphyse du maxillaire inférieur, et à une profondeur variable avec les individus, qui est environ de 3 à 4 $^{c/m}$, chez l'adulte, et de 1,5 à 2,5 $^{c/m}$ chez le fœtus à terme. On tombe ainsi sur la ligne médiane, au niveau de l'espace médian, soit dans sa portion verticale, soit dans sa portion horizontale. Dans les deux cas, voici ce que l'on constate : L'injec-



(FIGURE VI)

Résultats d'une injection colorante dans l'espace infralingual.

Cette injection a décollé les espaces sublinguaux des deux côtés, les deux loges linguales, l'espace médio-lingual, et même l'espace sous-mylohyoïdien (en traversant ou en contournant le bord postérieur du mylohyoïdien).

tion, fusant dans les espaces décollables, on voit, en pratiquant des coupes frontales en série, qu'elle atteint :

l'espace médio-lingual vertical,

l'espace médio-lingual horizontal, qui est toujours beaucoup plus net parce que plus facilement décollable. C'est toujours là que la zone injectée est la plus large, et la plus nettement visible.

la loge linguale, qui apparaît comme une fine ligne verticale para-médiane, toujours peu étendue et étroite.

la loge sublinguale, qui apparaît de façons diverses. Si la solution employée est assez épaisse, on ne voit que sa partie interne. Si au contraire on emploie une solution très fluide, comme de *l'encre ordinaire* par exemple, l'injection y arrive très facilement et on voit à ce niveau une véritable poche qui atteint en dehors la glande sublinguale, entourée complètement du liquide, et souvent même le maxillaire inférieur.

Dans les cas où tout le tissu cellulaire du plancher buccal est envahi, il se présente sous l'aspect suivant sur une coupe frontale. Une grosse ligne horizontale, courbe à concavité supérieure, et renflée à ses deux extrémités et sur la ligne médiane, c'est-à-dire au niveau des deux espaces sublingaux et entre génioglosses et géniohyoïdiens. Sur cette courbe, sur la ligne médiane, monte une ligne colorée, longue de 2, 5 à 4 $^{c}/_{m}$, branchée sur la précédente comme l'est une flèche sur son arc, et qui

représente l'espace médio-lingual vertical. De chaque côté de cette ligne, un faible trait vertical représente la loge linguale. Enfin, on trouve presque toujours au-dessous du mylohyoïdien une légère quantité de liquide, qui se trouve dans l'espace sous-mylohyoïdien et qui est passée, soit en arrière de ce muscle, soit à travers ses interstices.

Nous avons représenté sur un schéma le résultat d'une de ces injections (fig. VI).

Si l'injection très fluide est poussée sous forte pression, tout le plancher buccal est envahi, et on trouve de l'encre dans des régions éloignées, telles que la région ptérygoïdienne, les espaces latéro-pharyngés, la région carotidienne, la loge glosso-thyro-épiglottique.

Ces constatations montrent tout l'intérêt de cet espace, qui forme le véritable centre celluleux du plancher buccal, et auquel sa situation permet de donner le nom d'espace sous-lingual, ou plutôt, pour éviter toute confusion avec l'espace sublingual : ESPACE INFRALINGUAL.

Cet espace infra-lingual est important à plusieurs points de vue.

1° Il est bien plus facilement décollable que l'espace médio-lingual vertical, et il est probable que les abcès médio-linguaux, que la plupart des auteurs localisent dans celui-ci, ont leur siège principal dans l'espace infralingual.

2° Il fait communiquer l'espace médio-lingual en haut ; l'espace glosso-thyro-épiglottique en

arrière; et, en dehors, la loge sublinguale en avant et la loge linguale plus en arrière. C'est, si l'on peut dire, le *nœud celluleux de la langue et du plancher de la bouche,* c'est lui qui permet la plupart des diffusions infectieuses dans ces régions. Par exemple, une infection localisée peut gagner la totalité du plancher buccal en passant par là, et inversement un phlegmon peut présenter une poche purulente cloisonnée dans un quelconque des espaces celluleux voisins.

3° Il est le moyen d'union principal des deux espaces sublinguaux. En effet, ces espaces, d'après les classiques, communiquent par dessous la muqueuse buccale en avant du frein de la langue (fig. I). Or, l'infection étant née d'un côté, peut envahir la totalité du plancher buccal sans que l'on trouve à aucun moment de signes d'envahissement de la zone située en avant du frein de la langue, sous la pointe de cet organe, région fort rarement envahie. Le processus infectieux a dû passer par ailleurs, et il est probable que l'espace infra-lingual a été utilisée alors.

4° Chirurgicalement, l'ouverture de cet espace par une incision médiane du plancher buccal permet d'atteindre sans de gros délabrements les sièges habituels du pus, les deux loges sublinguales, et l'espace médio-lingual. Nous reviendrons sur ces faits anatomo-pathologiques et opératoires en voyant les divers phlegmons de la région.

Revenons maintenant à l'anatomie de l'espace

médio-lingual (c'est-à-dire espace vertical et espace infra-lingual). Nous avons vu ses limites et ses connexions. Voyons maintenant son contenu. Nous n'insisterons pas sur les vaisseaux sanguins, rares, et sans importance pour le point de vue qui nous intéresse. Nous n'insisterons que plus tard sur les lymphatiques fort importants, auxquels nous consacrons un chapitre spécial.

Mais il nous reste encore un organe médian qui ne peut être passé sous silence, c'est le canal Thyréoglosse ou Canal de Bochdaleck. Nous allons rappeler son aspect et son trajet, et nous verrons si son existence peut expliquer certains processus infectieux.

De prime abord, en effet, il semble naturel de penser que ce canal, qui passe dans l'espace médio-lingual et qui va s'ouvrir dans la bouche, peut être une voie de propagation des infections buccales vers la langue, et pourrait servir à expliquer l'apparition de certains abcès linguaux. C'est pourquoi son étude doit être reprise ici.

LE TRACTUS THYRÉO-GLOSSE :

Le tractus thyréo-glosse est le vestige d'un canal médian, à trajet descendant, qui va former dans le cou l'ébauche médiane (c'est-à-dire la majeure partie, sinon la totalité) du corps thyroïde. Décrit pour la première fois par Bochdaleck, en 1867, son étude a été poursuivie par de nombreux

auteurs, parmi lesquels il faut citer : His en 1885, Kostanecki et Kantack en 1891, Marschall en 1892, Gazgow en 1893, Chemin en 1895, et enfin plus près de nous le travail de Remy-Néris (Le tractus tyréo-glosse, 1929, Doin, éditeur), qui résume la plupart des travaux parus à ce sujet.

Naissant au niveau du Foramen Cœcum, dans la région du V lingual, il se dirige en bas et légèrement en arrière, vers la face postérieure de l'os hyoïde à laquelle il adhère, puis devant le larynx, où il rejoint la pyramide de Lalouette. Du moins est-ce là la description classique. En réalité, Remy-Néris, avec les auteurs modernes, n'admet pas ce canal continu. « Il semble bien dit-il, que l'existence d'un canal continu jusqu'à l'os hyoïde représente souvent un simple artifice de dissection ». Il nous dit ailleurs : « Chez l'homme, le bourgeon thyroïdien présente une lumière transitoire, qui a disparu dès le stade de 5 $^{m}/^{m}$. Pendant que ce bourgeon progresse caudalement, son pédicule se fragmente. Le cordon plein est déjà discontinu au stade de 6 $^{m}/^{m}$ ». Cette absence absolue de canal complet doit nous faire rejeter l'hypothèse des propagations infectieuses par cette voie.

V. — *LOGE GLOSSO-THYRO-ÉPIGLOTTIQUE :*

Cet espace, très mal décrit par les classiques, est pourtant bien connu, depuis les travaux de

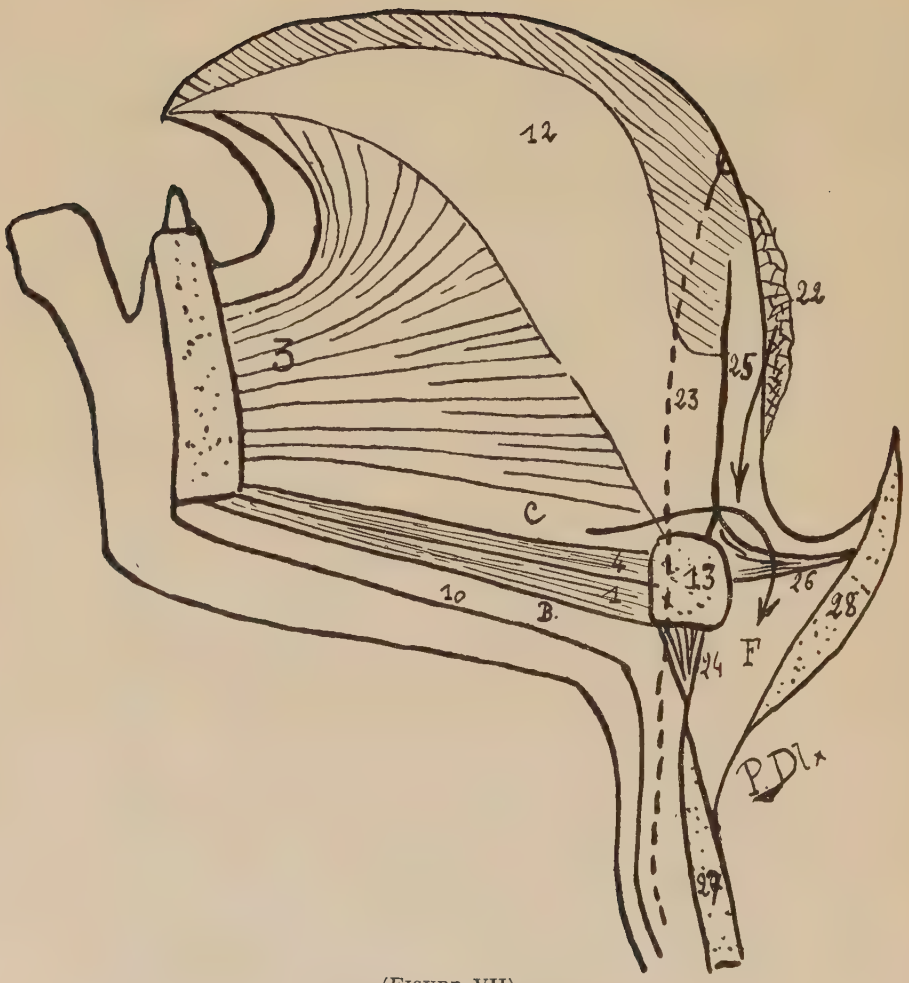
Brousses et Brault, en 1893 (qui lui ont donné leur nom) et de Daireaux (Abcès rétro-lingual. Thèse de Lyon, 1897).

Cette loge, bien visible sur une coupe sagittale médiane (fig. VII), présente les limites suivantes: elle a la forme d'un prisme renversé, dont la base supérieure est muqueuse, la pointe inférieure correspondant à l'insertion de la pointe de l'épiglotte sur la cartilage thyroïde. Sa limite antérieure est formée par deux étages : en haut la membrane hyo-glossienne, en bas, la membrane thyro-hyoïdienne.

Sa base, qui répond à la muqueuse qui se réfléchit de la face postérieure de la langue sur la face antérieure de l'épiglotte, est doublée par une membrane cellulo-aponévrotique qui ferme complètement l'excavation. Entre cette aponévrose et la muqueuse se trouve une fine couche de tissu cellulaire lâche.

A cet endroit, la loge qui nous occupe entre en rapport étroit avec une importante formation lymphoïde de la région, *l'amygdale linguale*, qui n'est séparée d'elle que par cette aponévrose. Nous verrons que les amygdalites linguales sont peut-être plus fréquentes que ne le mentionnent les classiques. Cette « Angine rétro-linguale » (Petgès) peut être, comme nous le verrons, à l'origine des collections de la loge glosso-thyro-épiglottique.

Latéralement, les limites sont moins précises. « Quand on explore les parties latérales de l'exca-



(FIGURE VII)

Coupe sagitale médiane.

1. Mylohyoïdien. — 3. Génioglosse. — 4. Géniohyoïdien. — 10. Aponévrose cervicale superficielle. — 12. Septum lingual. — 13. Os hyoïde. — 22. Amygdale linguale. — 23. Tractus thyréo-glosse. — 24. Membrane thyro-hyoïdienne. — 25. Membrane hyoglossienne. — 26. Membrane hyo-épiglottique. — 27. Cartilage thyroïde. — 28. Epiglotte. — B. Espace sous-mylohyoïdien. — C. Espace infralingual. — F. Loge glosso-thyro-épiglottique.

vation, dit BROUSSES, on découvre, symétriquement placés, deux orifices en forme de croissants, qui donnent accès dans des diverticules placés plus bas, et s'étendent vers l'espace thyro-hyoïdien latéral. Ces diverticules sont remplis par du tissu adipeux du volume d'une petite noisette ». En effet, la membrane sous-muqueuse de la partie supérieure de notre espace, s'attache en avant sur l'os hyoïde, corps et grande corne, et latéralement, « s'étale pour garnir la fossette de l'amygdale, entre les deux piliers du voile du palais ». MAYO COLLIER qui l'a ainsi décrite, l'appelle *membrane hyo-épiglottique,* et donne le nom de *repli amy-épiglottique* à son prolongement amygdalien. Elle nous montre les connexions celluleuses unissant cet espace à l'amygdale (sans parler des connexions lymphatiques que nous verrons plus tard).

Les diverticules latéraux que nous avons vus sont limités en haut par cette membrane hyo-épiglottique, en dedans par la membrane thyro hyoïdienne, en arrière par le repli pharyngo-épiglottique.

En résumé, la loge glosso-thyro-épiglottique, qui mesure 4 à 5 $^{c/m}$ dans les deux sens, et dont le volume atteint à peu près celui d'un verre à liqueur (DAIREAUX), présente les limites et les connexions suivantes :

En avant, la membrane hyo-glossienne, faible et imparfaite (connexions avec l'espace médio-lingual).

En bas, l'épiglotte, l'espace thyro-hyoïdien, le tissu celluleux du larynx (voisinage immédiat avec la glotte, qui peut expliquer la fréquence de l'asphyxie dans les phlegmons de la région, soit par infection endo-laryngée, soit par œdème réflexe de voisinage).

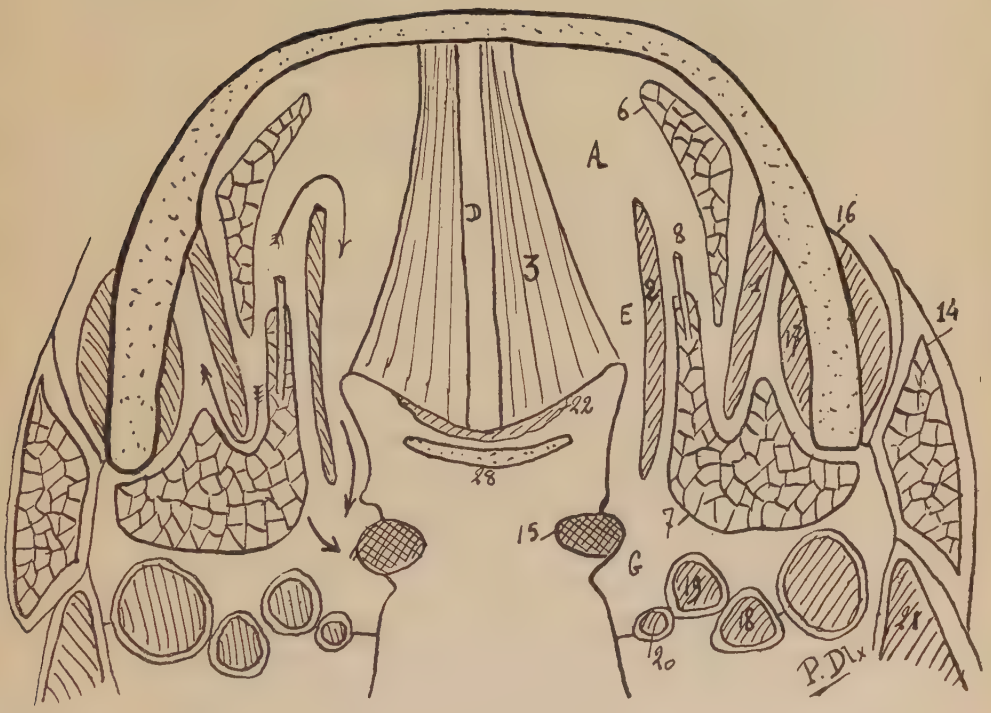
Latéralement, les faces latérales du pharynx, et surtout de l'amygdale (propagation à cette loge des processus infectieux amygdaliens).

Après avoir passé en revue les divers espaces celluleux de la langue et du plancher de la bouche, si l'on cherche à recueillir une vue d'ensemble sur ces espaces, plusieurs faits deviennent intéressants.

1° Ces espaces celluleux présentent un intérêt de premier plan dans l'étude des infections de la région. Nous avons déjà indiqué plusieurs points fournissant les explications de faits cliniques, nous verrons dans quelle mesure ils répondent à la réalité.

2° Tous ces espaces celluleux communiquent entre eux plus ou moins largement, expliquant la diffusion facile des fusées purulentes de l'un à l'autre. Ils forment une véritable éponge celluleuse à contours imprécis, qui englobe toute la région.

3° Ils communiquent plus ou moins largement avec les régions voisines par des orifices larges, des hiatus aponévrotiques, ou simplement des gaines vasculo-nerveuses. Ces communications se



(FIGURE VIII)

Coupe horizontale du plancher buccal.

1. Mylohyoïdien. — 2. Hyoglosse. — 3. Génioglosse — 6. Glande sublinguale. — 7. Glande sous-maxillaire. — 8. Canal de Warthon. — 14. Parotide. — 15. Amygdale. — 16. Masséter. — 17. Ptérygoïdien interne. — 18. Stylohyoïdien. — 19. Styloglosse. — 20. Stylopharyngien. — 21. Sterno-cleido-mastoïdien. — 22. Amygdale linguale. — 28. Epiglotte. — A. Espace sublingual. — D. Espace médio-lingual. — E. Loge linguale. — G. Espace préstylien.

font avec quantité de régions dont les plus importantes sont :

L'espace celluleux superficiel du cou ;
La gaine carotidienne ;
L'espace préstylien et la région amygdalienne ;
La région sous-maxillaire ;
La région ptérygoïdienne ;
Les espaces celluleux du larynx ;
Enfin tous les espaces celluleux de la langue.

Nous voudrions, à propos de ce dernier rapport, revenir sur la continuité absolue qui existe entre le plancher buccal et la langue. Non seulement comme nous l'avons vu, l'anatomie ne peut fixer les limites précises, mais encore, comme nous le verrons, les infections de l'une et de l'autre présentent des rapports étiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques, extrêmement intimes. C'est pourquoi nous n'avons pu fixer de limite précise : tout au plus pourrait-on dire : Tous les espaces celluleux que nous avons décrit font partie du plancher de la bouche, y compris les espaces médio-lingual et la loge Glosso-thyro-épiglottique, la langue étant constituée uniquement par un corps musculaire compact, à fibres intriquées, nullement comparable aux espaces sous-jacents. La limite entre les deux zones est progressive, et située dans un plan horizontal passant à 1 ou 2 $^{c}/_{m}$ au-dessus de la surface muqueuse du plancher buccal, et à 3 $^{c}/_{m}$ environ au-dessous de la surface dorsale de la langue.

Cette distinction, bien que n'étant pas d'accord avec les données classiques d'Anatomie, nous a semblé répondre bien mieux aux faits pathologiques.

VAISSEAUX ET NERFS DU PLANCHER BUCCAL :

Nous ne pourrons pas dans ce chapitre reprendre l'étude complète de ces organes. Beaucoup d'ailleurs ont peu de rôle dans les processus infectieux. Nous ne ferons que rappeler quelques particularités pour les artères et nerfs, nous réservant d'étudier plus complètement les lymphatiques.

Pour les artères, rappelons que l'artère linguale, dont toutes les particularités ont été étudiées dans la thèse de FLÈCHE (en 1911) est le centre d'un espace celluleux, l'espace lingual, entre hyo-glosse et génio-glosse, et que l'extrémité postérieure de cet espace communique avec la loge carotidienne, grâce à un orifice du diaphragme cervico-facial par où passe l'artère linguale.

Pour les veines, leurs dispositions, bien que plus irrégulière que celle des artères est cependant plus importante. Le courant sanguin efférent, contrairement à l'afférent, est multiple, et se fait par deux voies principales, l'une en dehors de l'hyo-glosse, satellite du grand hypo-glosse, l'autre en dedans de ce muscle, satellite de l'artère linguale. Ces courants veineux proviennent de la

région sous-muqueuse de la langue, où, dit Masson, elles sont souvent variqueuses, surtout au niveau de la veine ranine, et de la veine dorsale qui forme un véritable plexus décrit par Luschka (et dont le rôle peut être important dans les phlegmons glosso-thyro-épiglottiques). Ces varices superficielles peuvent expliquer l'apparition de véritables phlébites sous-muqueuses, origines de migrations infectieuses.

D'autre part, les veines de la langue sont en rapport plus ou moins intime selon les individus, avec le plexus ptérygoïdien, soit par des anastomoses avec des veines dentaires ou le plexus pharyngien (Hovelacque), soit simplement par la continuité des tissus celluleux des deux régions, comme nous l'avons vu.

On voit donc que les veines ne sont pas sans influence sur les migrations infectieuses. Nous verrons que Sébileau a décrit sous le nom de Septicémie buccale phlébo-phlegmoneuse, une sorte d'infection où la propagation se fait par voie veineuse. Ces notions nous seront donc utiles, particulièrement les connexions unissant les plexus veineux lingaux à :

système jugulaire interne, par la veine linguale.
plexus pharyngien de la région amygdalienne.
plexus ptérygoïdien.
veines de la loge glosso-thyro-épiglottique, etc...

Les nerfs glosso-pharyngien et grand hypoglosse peuvent aussi servir de guide à des fusées

purulentes qui, venant du plancher buccal, traversent les mêmes orifices aponévrotiques pour se rendre dans l'espace préstylien ou même dans les régions ptérygoïdienne ou périlaryngée. Mais ce sont surtout les lymphatiques qui nous retiendront.

LES LYMPHATIQUES DU PLANCHER BUCCAL :

Le trajet et les connexions des lymphatiques du plancher buccal sont actuellement bien connus, depuis les travaux importants de Sappey, Poirier, Cunéo, Küttner, Schweitzer, Most, Sassier. La plupart de ces travaux ont été résumés dans la thèse de Vignardou, particulièrement documentée sur ce chapitre. Nous étudierons successivement comme lui ceux de la peau, des gencives, des dents, de la langue. Nous verrons, non seulement quels sont les ganglions collecteurs, mais aussi quel est le trajet des vaisseaux lymphatiques qui peuvent avoir une importance capitale au point de vue des infections.

1° Lymphatiques de la peau :

Ce sont de beaucoup ceux qui nous intéressent le moins. Pour la région médiane, ils vont aux ganglions sous-mentaux, pour les régions latérales

aux ganglions sous-maxillaires, en restant toujours sous-cutanés.

2° Lymphatiques des gencives :

(Schweitzer, Dorendorf, Polya). Ils se composent de deux réseaux :

1. *Réseau muqueux*, superficiel, sous-dermique. Il forme un plexus très serré tout autour des dents et sur les deux faces des gencices puis se collecte en quelques gros troncs. Les uns descendent sur la face externe du maxillaire inférieur, contournent son bord inférieur, et se jettent dans les ganglions sous-maxillaires antérieurs et moyens.

Les autres descendent sur la face interne de l'os, s'anastomosent avec les lymphatiques linguaux dans la partie externe de l'espace sublingual (Stahr), traversent les insertions du mylo-hyoïdien et vont encore aux ganglions sous-maxillaires. Voici déjà deux points qui nous seront utiles :

anastomoses des vaisseaux lymphatiques linguaux et gingivaux ;

perforation du mylohyoïdien par des orifices lymphatiques.

2. *Réseau périostique*, profond. Les efférents de ce réseau vont, les uns rejoindre les vaisseaux dermiques précédents, les autres vers le canal dentaire où ils s'unissent aux suivants.

Ces lymphatiques gingivaux présentent, nous le verrons, une grosse importance pathologique, dans les accidents infectieux dentaires, en parti-

culier dans les accidents de la dent de sagesse. Ils vont tous dans les ganglions sous-maxillaires, et d'autant plus en arrière dans ce groupe qu'ils proviennent d'une région plus postérieure de la gencive.

3° Lymphatiques des dents :

La question est encore très discutée de savoir s'ils existent. Sappey les niait, ainsi que bien des auteurs. Schweitzer en 1907, puis Fish en 1927 sont arrivés à les mettre en évidence par injection, et ils ont vu deux réseaux distincts :

l'un à l'intérieur de la dent, pulpaire ;

l'autre tout autour d'elle, périodontoïdien.

Ces deux réseaux ont des efférents qui se rejoignent à la pointe de la racine, parcourent le canal dentaire inférieur, sortent à son orifice postérieur près de l'épine de Spix, et se dirigent les uns vers les ganglions jugulaires, les autres vers les sous-maxillaires.

Ces lymphatiques sont peu abondants, et presque tous les auteurs, depuis les travaux de Magitot leur retirent tout rôle pathologique. On constate en effet qu'il n'existe jamais aucun signe de réaction lymphatique avant que l'infection n'ait atteint soit le périoste maxillaire, soit la muqueuse gingivale.

4° Lymphatiques de la langue :

Ils sont parfaitement connus depuis le travail

de Poirier et Cunéo en 1902. Ces auteurs les divisent en 4 groupes :

1. *Groupe apical,* pour la pointe de la langue. Ses collecteurs passent dans le frein de la langue et arrivent dans la partie tout antérieure du plancher buccal. De là, les uns se dirigent en bas, perforent le mylohyoïdien et se jettent dans le ganglion sous-mental le plus rapproché de la symphyse (Stahr). Les autres se dirigent latéralement dans les deux loges sublinguales, vers la région sous-maxillaire puis le cou où ils se jettent dans le ganglion omo-hyoïdien de la chaîne jugulaire.

2. *Groupe marginal.* Venant des bords de la langue, ceux-ci descendent sur les faces latérales et atteignent le sillon gingivo-lingual. De là :

Les uns traversent la loge sublinguale, perforent le mylohyoïdien et se jettent dans les ganglions sous-maxillaires. Küttner a décrit sur ce trajet, au niveau de l'espace sublingual, de petits ganglions, qu'on appelle habituellement *ganglions linguaux latéraux* et qui peuvent servir de première étape aux phlegmons de la région.

Les autres efférents se dirigent en arrière, satellites soit de l'artère linguale, soit du grand hypoglosse et aboutissent à la chaîne jugulaire interne. Most a décrit sur leur trajet des amas lymphoïdes inconstants voisins soit de l'artère linguale, soit de la glande sublinguale.

3. *Le groupe basal.* C'est la voie lymphatique

principale de la langue. Elle forme une circulation autonome, de même que cette région de la langue provient d'une ébauche embryologique spéciale médiane. Cette circulation lympathique se résume en 4 gros troncs :

a) Parmi ceux-ci, les deux troncs médians descendent sous la muqueuse au-dessous du V lingual, dans la région de l'amygdale linguale, vers le repli glosso-épiglottique médian à l'intérieur duquel ils se rassemblent. Puis ils divergent sur la face antérieure de l'épiglotte, passent dans la loge glosso-thyro-épiglottique, puis traversent la membrane thyro-hyoïdienne pour se diriger vers les ganglions jugulaires. Ces lymphatiques présentent des anastomoses larges avec ceux du pôle inférieur de l'amygdale, des piliers du voile et des parois de l'hypopharynx, qui traversent aussi la loge glosso-thyro-épiglottique et perforent également la membrane thyro-hyoïdienne pour se jeter dans les ganglions laryngés supérieurs et jugulaires.

b) Les deux troncs latéraux présentent une direction antéro-postérieure, se dirigent le long des parois latérales du pharynx au niveau du pôle inférieur de l'amygdale avec les lymphatiques duquel ils s'anastomosent, puis vont se jeter dans le ganglion sous-digastrique de la chaîne jugulaire (ganglion-chef de Küttner).

Tous ces lymphatiques, linguaux, amygdaliens, pharyngés, glosso-thyro-épiglottiques, laryngés,

présentent des communications directes (DUNET et MICHON), et ont une importance considérable dans la genèse des phlegmons glosso-thyro-épiglottiques d'origine linguale ou pharyngo-amygdalienne.

4. *Groupe central.* Les troncs efférents provenant du dos de la langue ont un trajet verticalement descendant, passent entre les deux génio-glosses, dans l'espace médio-lingual vertical. A cet endroit, POIRIER a décrit de petits ganglions inconstants, *les ganglions intra-linguaux*. Arrivés à l'extrémité inférieure de cet espace, ils se bifurquent à droite et à gauche de la ligne médiane, en passant entre le génio-glosse et le génio-hyoïdien, c'est-à-dire dans l'espace horizontal infra-lingual. A l'extrémité interne de cet espace, ils arrivent dans la région sublinguale qu'ils parcourent, longent la face supérieure du mylohyoïdien, traversent la loge sous-maxillaire et aboutissent aux ganglions jugulaires.

Ainsi, les lymphatiques du plancher buccal, bien que suivant des trajets divers, présentent des points de croisement communs dont les principaux sont la région sublinguale et l'espace médio-lingual horizontal. Au niveau de ces deux zones, il existe d'importantes anastomoses entre les lymphatiques venant des divers points de la région, et même parfois de petits ganglions relais.

Il existe donc une relation certaine entre la topographie des espaces celluleux et les trajets

lymphatiques, qui peuvent tous deux servir de voie d'infection.

C'est sur cette notion générale que nous voudrions terminer le chapitre anatomique.

La région du plancher buccal, dont deux points surtout, les espaces celluleux et les lymphatiques, nous ont retenus, présente une *unité anatomique complète,* en ce sens que toutes ses portions sont en communication plus ou moins directe entre elles, soit par des interstices décollables, soit par les anastomoses lymphatiques. Cette notion d'unité anatomique nous sera utile pour apprécier la diffusion des infections dans cette région.

Le second point à retenir est encore plus important, c'est l'intimité des *relations celluleuses ou lymphatiques qui unissent le plancher buccal aux régions voisines.* Parmi celles-ci, les plus importantes sont :

les gencives et les dents ;
la langue ;
la région sous-maxillaire ;
l'amygdale et le pharynx ;
les espaces péripharyngés ;
la région ptérygoïdienne ;
la région carotidienne.

Nous avons précisé pour chacune de ces régions par quelle voie celluleuse ou par quel trajet lymphatique se faisait cette communication. Nous verrons dans quelle mesure ces connexions peu-

vent fournir l'explication des faits pathologiques et guider la thérapeutique des phlegmons du plancher buccal.

Chapitre II

ANGINE DE LUDWIG

Depuis plus de cent ans que l'affection a été décrite pour la première fois, les discussions n'ont pour ainsi dire jamais cessé sur la question, aussi bien pour les limites précises de son cadre nosographique que pour sa bactériologie, son traitement, sans compter son nom lui-même qui a fait l'objet de bien des controverses.

Sa définition a varié considérablement, et elle n'a pas porté moins de vingt noms différents selon les auteurs. Avant de définir ce syndrome d'une façon précise, il faut donc passer en revue l'évolution des idées, en reprenant l'historique de la question.

HISTORIQUE :

Nous ne rappellerons, parmi les travaux innombrables, que les plus importants ou ceux qui renfermaient une idée nouvelle.

Le premier cas fut rapporté en 1830 par Gensoul, qui l'appelle angine musculaire. Six ans

plus tard, Ludwig en décrit 4 autres cas et en fait une maladie spécifique. En 1837, Camerer lui donne le nom d'Angine de Ludwig. Blasberg en 1837 lui reconnaît une origine lymphatique à partir des infections dentaires. Cnopf en 1849 signale les Angines de Ludwig d'origine amygdalienne. Roser en 1883 reprend l'idée d'un germe spécifique. En 1885 et 1886 viennent les thèses de Boehler et Chabrol et les travaux de Tissier et Barker qui restent sur la même idée de spécificité. En 1892, la discussion est portée à la Société de Chirurgie avec Nélaton et Delorme, qui commencent à distinguer dans le phlegmon du plancher buccal des phlegmons diffus et circonscrits, décrivent pour la première fois l'atteinte de l'espace celluleux sublingual, et soutiennent l'entité clinique simple, sans spécificité. La thèse de Leterrier en 1892 résume ces idées. Puis viennent la thèse de Dumonteil, le travail de Vanverts en 1896, la thèse de Cocar en 1899, qui s'occupent surtout du problème bactériologique. En 1908, Thomas apporte une grosse statistique et des faits cliniques. En 1909, Gauthier nous donne l'opinion de Jacques sur la pathogénie de l'affection et le mode de propagation des infections dentaires. En 1911, Vignardou dans sa thèse met au point la localisation du pus et l'anatomie de la région. Faron, résumant dans sa thèse de 1912 les idées de Reclus précise le mode de propagation des infections dentaires. Bernard en 1918 et la thèse

de Marie-Louise LACOMBE en 1923 exposent les acquisitions bactériologiques de la guerre. Enfin, dans ces dernières années, les travaux les plus récents sont en France ceux de BERCHER et LEPROUST en 1928, en Angleterre ceux de VAN WAGENEN et COSTELLO la même année, en Amérique ceux de ASSHURT en 1929, et en Allemagne ceux de WASSMUND en 1930. Ces derniers auteurs tendent surtout à restreindre le cadre de l'Angine de Ludwig proprement dite, où l'on faisait entrer la plupart des phlegmons du plancher buccal. On arrive donc avec eux à une définition précise de l'affection.

DÉFINITION :

L'Angine de Ludwig, qui faisait autrefois le désespoir des nosographes (RECLUS), a servi de passe-partout pour désigner toutes les affections de la bouche, du cou et du pharynx ou du larynx qui présentent une ressemblance faible ou nulle avec la véritable Angine de Ludwig.

Quelqu'inapproprié que soit le terme d'Angine de Ludwig, puisque l'affection n'est pas une angine et que LUDWIG n'a pas été le premier à la signaler, il reste dans le vocabulaire de tous les pays de préférence aux expressions plus anatomiques (VAN WAGENEN). C'est pourquoi nous conserverons ce terme, avec la définition suivante:

L'Angine de Ludwig est un syndrome caracté-

risé anatomiquement par un phlegmon diffus, de la totalité du plancher buccal, cliniquement par des phénomènes de toxémie infectieuse d'allure foudroyante ; c'est une cellulite diffuse, gangréneuse, et hypertoxique.

ÉTIOLOGIE :

C'est un des chapitres qui nous retiendra le plus, puisque c'est un de ceux qui ont le plus de rapport avec l'anatomie.

Nous passerons sous silence les causes générales de l'affection, causes prédisposantes (faiblesse, surmenage, alcoolisme, diabète, etc.) qui, malgré leur importance clinique indubitable, sont sans rapport avec l'anatomie de la région.

Nous étudierons surtout les causes locales, en cherchant à expliquer pour chacune d'elles la voie suivie par l'infection.

Nous éliminerons d'abord les causes évidentes où la pathogénie s'impose : fractures ouvertes du maxillaire inférieur, interventions chirurgicales étendues sur le plancher de la bouche, plaies chroniquement infectées de la région (cancer, actinomycose, lésions aphteuses et toute autre porte ouverte largement à l'infection).

Il nous reste donc à étudier les deux étiologies principales des phlegmons du plancher buccal, c'est-à-dire les infections dentaires et amygdaliennes.

I. — *INFECTIONS DENTAIRES :*

Ce sont de beaucoup les plus importantes. Nous étudierons successivement les lésions en cause, puis les voies suivies par l'infection.

1° Lésions en cause :

Maurel qui étudie en 1929 les phlegmons du plancher buccal d'origine dentaire, distingue trois formes d'infections dentaires : la gangrène pulpaire, les accidents de la dent de sagesse, et la pyorrhée alvéolo-dentaire. Nous y ajouterons une quatrième étiologie, les interventions sur les dents.

1. *Gangrène pulpaire :* C'est elle qui est le plus souvent en cause, dans 60 % des cas, dit Maurel. Truffert a bien montré quelle est la pathogénie des accidents, d'après les idées de Sébileau. Une carie dentaire du 4e degré, c'est-à-dire où la pulpe dentaire est atteinte, peut se compliquer d'arthrite apicale, c'est-à-dire d'un abcès entourant la pointe de la racine dentaire. Cet abcès, situé au contact du tissu osseux du maxillaire inférieur, amène bientôt une atteinte osseuse, qui s'explique facilement par les faits anatomiques suivants : il existe au centre de l'os une région spongieuse très étendue, qui est une voie ouverte à l'infection. Ruppe a repris en 1928 la description de cet os et voici ses conclusions :

« Le maxillaire a la forme d'une gouttière de tissu compact ouverte en haut. Cette gouttière est fermée en haut par la dent, et le tout est rempli de tissu spongieux à mailles larges et à trabécules fines. Le canal dentaire n'est pas toujours nettement limité. Dans 40 % des cas, les éléments du paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur semblent simplement se creuser un passage dans l'os, sans cheminer tous dans un canal commun. La structure spongieuse se poursuit dans toute la partie centrale et antérieure de la branche horizontale, dans le triangle rétro-molaire et dans la branche montante, jusque bien en arrière de l'épine de Spix. Tous les processus infectieux ont tendance à entamer d'abord ce tissu spongieux. Nous comprenons donc que ces abcès térébrants, ces « médullites suppurées », suivant une expression chère à Lemaître, puissent se propager tout le long du maxillaire inférieur ».

On comprend alors l'apparition de ces suppurations osseuses étendues, qui tendent à s'extérioriser, et forment ce que Sébileau a appelé Ostéophlegmon. « Ce n'est, dit Truffert, ni de l'ostéomyélite, ni de l'ostéopériostite, car l'os et les tissus qui l'entourent forment un tout compact ». Cet ostéophlegmon va chercher à s'ouvrir. Plusieurs voies s'offrent à lui. Baillis en 1930, nous a montré ces divers chemins. L'ouverture peut se faire: soit vers la table externe de l'os (cas qui ne nous intéresse pas), soit vers la table interne, donnant

(FIGURE IX)

Mode de propagations des infections dentaires.

On voit une molaire atteinte de carie du 4e degré, ayant donné sur sa racine externe un abcès apical, sur sa racine interne un ostéophlegmon interne. Cet ostéophelgmon tend à s'ouvrir, soit au-dessus, soit au-dessous du mylohyoïdien. On voit aussi un abcès gingival sous-muqueux. Les trois flèches indiquent les diverses voies par lesquelles l'infection peut atteindre le plancher buccal.

un bourrelet gingival interne très dur et nettement limité, constitué par l'abcès osseux, le périoste et les tissus voisins. Puis cette collection peut s'ouvrir brusquement dans le tissu cellulaire voisin, tissu sous-mylohyoïdien, et plus souvent tissu celluleux sublingual (fig. IX). Alors est constituée l'Angine de Ludwig. Ce qui est important, dit TRUFFERT, c'est de savoir que la collection communique toujours avec l'alvéole, quel que soit son siège.

Pourquoi l'angine de Ludwig est-elle plus fréquente (comme tous les autres phlegmons et abcès dentaires d'ailleurs) pour les grosses molaires? C'est d'abord parce que les infections dentaires sont souvent plus graves à ce niveau; ensuite et surtout parce que, comme l'a montré RUPPE, la corticale résistante du maxillaire est plus épaisse en dedans pour les dents antérieures, et en dehors pour les dents postérieures: les infections tendront donc à se faire jour en dehors pour incisives et canines, et en dedans pour les prémolaires et molaires.

En somme, il résulte des travaux récents que la gangrène pulpaire pour occasionner une angine de Ludwig doit passer par divers stades dont les principaux sont l'arthrite alvéolo-dentaire et l'ostéophlegmon du maxillaire inférieur.

2. *Accident d'éruption de la dent de sagesse* : Il s'agit ici d'un accident dentaire tout à fait par-

ticulier à tous points de vue. C'est là une question d'acquisition récente, puisqu'on en savait fort peu de choses avant les travaux de CAPDEPONT en 1910. Puis vint la thèse de FARGIN-FAYOLLE, le travail de MOTY en 1914. En 1926, la question fut portée devant le Congrès d'Otorhinolaryngologie. Puis vint la thèse de GORENSKI en 1926 et le travail de POLOSSON en 1929. Enfin en 1929, RUPPE et DECHAUME firent paraître plusieurs mises au point de la question.

Les accidents de la dent de sagesse se distinguent de tous les autres à de nombreux points de vue. Le point de départ de l'infection se fait non plus à partir de l'os, mais *toujours à partir de la muqueuse,* transformée en « sac péricoronaire », ou en « capuchon muqueux de Capdepont ». Cette atteinte muqueuse explique qu'ici on trouve plus souvent qu'ailleurs, comme nous allons le voir, la voie de propagation lymphatique. Mais l'infection sous-muqueuse peut aussi être l'origine de collections purulentes localisées, qui, faisant irruption dans l'atmosphère celluleuse qui entoure la glande sous-maxillaire, peuvent être le point de départ de phlegmons diffus ou circonscrits de l'atmosphère celluleuse du plancher buccal. Mais dans la plupart des cas on a ici affaire à une propagation lymphatique, à partir des lésions muqueuses ou sous-muqueuses, et il se forme un adénophlegmon sous-maxillaire ou plutôt sous-angulo-maxillaire.

Que l'on ait affaire à l'une ou à l'autre lésion,

collection sous-muqueuse ou adénophlegmon du département sous-maxillaire, il est évident que, sous l'influence soit d'une rupture de son enveloppe, soit d'une exagération de virulence subite des germes en cause, le foyer infectieux peut se faire jour dans les espaces celluleux décollables de la région et donner une angine de Ludwig. D'ailleurs, les deux processus peuvent fort bien se combiner, et la plupart des auteurs modernes pensent que, dans les accidents de la dent de sagesse, la collection sous-angulo-maxillaire est la résultante de plusieurs facteurs, ostéomyélite, périostite, « péri-périostite » de SÉBILEAU, fusées purulentes sous-muqueuses, adénophlegmon, l'un ou l'autre de ces facteurs pouvant prédominer sur les autres. Ils donnent à ce processus le nom de « *périmandibulite* ».

3. *Pyorrhée alvéolo-dentaire :* Cette affection si fréquente est plus rarement signalée à l'origine de l'angine de Ludwig, et MAUREL, qui en parle pour la première fois en 1929, précise que cette cause n'est jamais rapportée par les classiques. Mais, bien souvent lorsqu'on cherche à préciser l'étiologie de l'affection, on trouve « une bouche malpropre » (TÉDENAT), ou « une inflammation légère de la bouche, qui peut disparaître en un ou deux jours » (VAN WAGENEN). Il est certain que la pyorrhée alvéolo-dentaire est une cause fréquente de ces exagérations infectieuses subites,

d'autant plus, comme nous le verrons, qu'elle possède souvent, malgré son évolution torpide, une flore microbienne très virulente.

4. *Interventions sur les dents :* La cause déterminante de l'angine de Ludwig est souvent une intervention sur les dents, et cette étiologie est très importante, puisque dans ces cas, la responsabilité du dentiste peut être engagée. Deux sortes d'interventions peuvent être en cause, les obturations et les extractions.

a) Obturation dentaire. MOTY l'invoque le premier en 1892, et donne le nom de rétention alvéolaire au processus qui suit une obturation hermétique. En obturant une dent cariée où l'infection est encore en évolution soit par une désinfection insuffisante, soit par une résistance particulière des germes, le dentiste peut être parfois rendu responsable des accidents infectieux graves qui surviennent.

b) Extraction dentaire. Au contraire, une extraction dentaire, même parfaitement indiquée et correctement réalisée, peut amener ces sortes de complications. Cette extraction en effet, crée des lésions de la muqueuse, ouvre des conduits lymphatiques ou même des collections purulentes, et peut occasionner une migration subite de l'infection. Dans ces cas, contrairement aux apparences, la responsabilité du dentiste pourra être complètement dégagée.

2° Mode de propagation des infections dentaires :

Partie de la dent, l'infection peut gagner le plancher buccal par trois voies différentes :

1. *Voie celluleuse :* Nous avons vu comment une cellulite localisée ou un abcès peut tout-à-coup se transformer en angine de Ludwig, à la suite de deux processus simultanées :

ouverture des parois de l'abcès dans le tissu cellulaire du plancher de la bouche, route tracée d'avance, « berceau de l'angine de Ludwig »,

présence de germes hypervirulents (Cf. Bactériologie).

C'est là le phénomène le plus fréquent. Truffert surtout a montré que dans les accidents infectieux dentaires, la voie lymphatique était très rarement suivie. En effet, on peut souvent sentir au début les ganglions lymphatiques repoussés par la masse sans en faire partie.

Ainsi, l'angine de Ludwig peut faire suite aux ostéophlegmons dentaires. Elle en est pourtant très différente, puisque ceux-ci sont des collections nettement encapsulées, alors qu'elle est une gangrène diffuse sans limites nettes. « Ce que les classiques appellent phlegmon du plancher buccal, dit Truffert, n'est le plus souvent qu'un ostéophlegmon interne sus-mylohyoïdien ». Il faut donc distinguer nettement ces deux affections, différen-

tes par leurs caractères anatomiques, bactériologiques et par leur traitement.

2. *Voie lymphatique :* C'est la première qui ait été décrite, celle qui a été le mieux étudiée, mais qui a perdu récemment beaucoup de sa valeur. Venant des dents l'infection peut trouver deux voies lymphatiques pour atteindre le plancher buccal.

a) Les lymphatiques dentaires : L'infection gagnerait les conduits situées dans le canal dentaire inférieur, puis parcourrait ce canal jusqu'à l'épine de Spix, et de là elle gagnerait l'espace sous-maxillaires en donnant un adénophlegmon. A partir de ces ganglions elle gagnerait l'espace sublingual en suivant toujours la voie lymphatique. Nous avons vu en effet qu'il existe de petits ganglions dans cette région. Mais, d'après Sébileau, il n'est pas nécessaire que l'espace sublingual possède des ganglions, pour que s'y localise une infection suivant la voie lymphatique. Il suffit qu'elle soit traversée par des vaisseaux lymphatiques. Les processus hypervirulents débordent l'appareil lymphatique et rayonnent de lui vers le tissu cellulaire du voisinage. Ces cellulites seront donc des périlymphites hypertoxiques sans retentissement ganglionnaire, sans topographie précise. Ce trajet, sans pouvoir être nié complètement, est cependant rejeté au second plan par la plupart des auteurs. On comprend mal en effet pourquoi

l'infection s'arrête justement dans l'espace celluleux sublingual où il y a peu ou pas de ganglions, au lieu de continuer son chemin jusqu'aux ganglions sous-maxillaires tributaires de la région.

b) Trajet indirect : Plus vraisemblable paraît l'hypothèse suivante. L'infection, ayant atteint l'espace alvéolo-dentaire, puis le tissu spongieux du maxillaire, atteint bientôt la couche sous-périostée, et le réseau lymphatique qui s'y trouve et qui s'anastomose avec le réseau gingival profond. Ou bien, l'infection de l'alvéole se fait jour vers le collet de la dent et donne un abcès gingival, capable lui aussi d'infecter les lymphatiques de cette région (fig. IX). Quoiqu'il en soit, il existe à ce moment une atteinte du réseau lymphatique gingival profond. Ce réseau, comme nous l'avons vu gagne les ganglions sous-maxillaires en passant à travers l'espace sublingual, avec les lymphatiques duquel il s'anastomose. Ce trajet, qui relève en somme d'une pathogénie mixte, à la fois celluleuses et lymphatique est bien moins fréquent que la voie celluleuse pure. Cela résulte des constatations cliniques qui, dans les cas où il est possible de suivre un malade avant l'apparition d'une angine de Ludwig d'origine dentaire, permettent de constater l'existence d'un « bourrelet muqueux » dont nous verrons l'importance, et qui n'est autre que l'ostéophlegmon.

D'autre part, il existe contre la propagation lymphatique un argument bactériologique : les

conclusions du congrès d'Oto-rhino-laryngologie nous apprennent que les infections dentaires, comme celles du tube digestif d'ailleurs, sont toujours le fait de microbes nombreux et variés, parmi lesquels les anaérobies, microbes peu lymphophiles (Bull. off. synd. stom. 1926).

On voit donc que la voie lymphatique, bien qu'existant à coup sûr dans certains cas, est certainement bien plus rare que la voie celluleuse dans l'étiologie de l'angine de Ludwig.

3) *Voie veineuse :* Il s'agit ici d'une pathogénie encore plus rare. SÉBILEAU divisait les infections d'origine dentaire en deux catégories : Septicémie lympho-phlegmoneuse et septicémie phlébo-phlegmoneuse. Il invoquait la seconde hypothèse dans le cas suivant : un malade qui présente un foyer infectieux dentaire ou para-dentaire présente tout-à-coup des collections dans la région ptérygo-maxillaire, puis dans les domaines des branches des vaisseaux maxillaires internes, régions temporale, massétérine, orbitaire. Pour lui, la migration n'avait pu se faire que par voie veineuse. Sans mettre ces phlébo-phlegmons à l'origine de l'angine de Ludwig, il les invoquait pour expliquer les migrations infectieuses secondaires. Mais nous avons vu que l'anatomie de la région nous montre assez de communications celluleuses entre ces régions pour laisser de côté cette hypothèse.

La voie veineuse nous paraît donc, dans la pro-

pagation des infections dentaires, rare et mal démontrée.

En conclusion, les infections dentaires se propagent *presque toujours par continuité,* grâce à l'existence des connexions existant entre les divers espaces celluleux de la région. Plus rarement intervient la *voie lymphatique,* particulièrement dans les cas où *les lésions sont prédominantes sur la muqueuse,* comme c'est le cas dans les accidents de la dent de sagesse par exemple.

II. — *INFECTIONS AMYGDALIENNES :*

Celles-ci, bien que plus rarement en cause, sont encore une étiologie fréquente de l'Angine de Ludwig. MAUREL la trouve dans 15 % des cas. Comme pour les infections dentaires nous étudierons successivement la nature des lésions en cause, et leur mode de propagation.

1° NATURE DES LÉSIONS: Nous laisserons de côté les amygdalites linguales, qui occasionnent plus fréquemment le phlegmon glosso-thyro-épiglottique, et que nous retrouverons en étudiant cette affection. Il nous reste donc à parler seulement des amygdalites proprement dites ou palatines. Toutes les formes d'infection sont susceptibles de se compliquer de phlegmon du plancher buccal, même les angines en apparence les plus banales,

et les angines diphtériques. Mais ce sont surtout les angines à tendance nécrotique, gangréneuses, se rapprochant plus ou moins de l'angine de Vincent, qui sont en cause. La flore microbienne particulière de ces angines explique, comme nous le verrons ce genre de complications.

2° Mode de propagation : Ici encore, deux voies s'offrent à l'infection, voie celluleuse et voie lymphatique.

1. *Voie celluleuse*. Nous avons vu que la région amygdalienne et l'espace préstylien présentaient des connexions avec l'espace sublingual, en empruntant le tunnel ptérygo-amygdalien. Viéla et Escat ont précisé ce rapport en 1930. Pour ces auteurs, cette voie celluleuse est suivie lorsque, une collection para-amygdalienne s'étant formée, son ouverture dans le pharynx est rendue difficile par des lésions de la muqueuse à cet endroit. « Il semble, disent-ils, qu'une paroi pharyngée para-amygdalienne épaissie et durcie, par exemple à la suite d'infections amygdaliennes répétées, facilite la migration inférieure des phlegmons péri-amygdaliens en leur rendant tout drainage oro-pharyngé difficile ». Mais ce n'est pas là le mode de propagation le plus fréquent.

2. *Voie lymphatique*. Nous avons vu les connexions lymphatiques existant entre le plancher buccal et l'amygdale, soit par des anastomoses existant entre les lymphatiques linguaux du

groupe basal et ceux de la tonsille, au niveau du pilier antérieur du voile ou de la loge glosso-thyro-épiglottique, soit par l'intermédiaire des ganglions sous-maxillaires qui drainent à la fois la lymphe des deux régions. Ces anastomoses sont capables d'expliquer la migration lymphatique selon divers processus : abcès glosso-thyro-épiglottique ouvert secondairement dans le plancher buccal ; adénophlegmon sous-maxillaire puis périadénite et phlegmon diffus; ou simplement migration directe par les vaisseaux lymphatiques jusque dans l'espace sublingual. Quoi qu'il en soit, la voie lymphatique est la plus fréquemment en cause dans ces cas.

Nous avons vu les étiologies principales de l'angine de Ludwig, et le mode de propagation des germes. Mais trouve-t-on dans tous les cas une cause aussi nettement caractérisée? *Dans une bonne partie des cas, on recherche vainement la cause de cette cellulite diffuse,* et c'est pourquoi elle a été considérée si longtemps comme une affection spécifique. Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour reconnaître qu'il n'y a pas d'angine de Ludwig-maladie, mais des angines de Ludwig-syndrome, c'est-à-dire qu'*une étiologie précise existe toujours*. On ne la découvre pas parce que c'est parfois une simple érosion de la muqueuse buccale (gingivale, linguale ou du plancher buccal), érosion d'origine quelconque, den-

taire, traumatique, par stomatite, etc.). Cette érosion est capable de donner d'aussi graves complications à cause de la septicité du milieu, sur laquelle nous reviendrons. *Elle est parfois si discrète qu'elle se trouve déjà cicatrisée quand on voit le malade* (ASSHURT). La migration infectieuse se fera dans ces cas par voie lymphatique, à cause de la riche irrigation de toutes ces régions, et des riches anastomoses qui se trouvent dans la région sublinguale.

BACTÉRIOLOGIE :

La question des microbes en cause dans l'angine de Ludwig est encore à l'étude. Nous ne ferons que rappeler rapidement l'état actuel de la question, puisque nous avons surtout pour but les faits anatomiques. Après avoir cherché un germe unique, « le microbe » de cette affection qu'on croyait spécifique, les chirurgiens se sont rendu compte du polymorphisme microbien. Depuis les constatations de DELORME et BAZY en 1892, les travaux se sont multipliés et il faut signaler ceux de PRICE, DUFOURMENTEL et FRISON, FORGUE et HALLOPEAU, DIEULAFÉ, VEILLON et WEINBREG, PEYRE puis MENDEL en 1920, et tout récemment ceux de GRANDCLAUDE et LESBRE en 1928, et de GRASSET en 1929. De tous ces travaux résultent les faits suivants. On trouve dans l'angine de Ludwig trois sortes de microbes :

1° *Des aérobies* très variés, au premier rang desquels le streptocoque, puis staphylocoque, colibacille, micrococcus salivaris, pneumocoque, etc...

2° *Des anaérobies,* dont l'existence paraît certaine aujourd'hui, mais est rarement prouvée par la culture. Les prises de pus défectueuses, les ensemencements tardifs, le manque de milieux de cultures appropriés sont les causes de ce fait, et expliquent que les anaérobies n'aient été signalés que par des bactériologistes, tels que VEILLON et WEINBERG.

3° Enfin dans ces dernières années, GRANDCLAUDE et LESBRE, GRASSET ont signalé la fréquence de *fuso-spirilles* dans les infections dentaires et leurs complications. Nous avons vu de plus que l'angine de Ludwig peut faire suite à des amygdalites nécrotiques, où l'on sait que l'association fuso-spirillaire existe souvent.

Pourquoi ces microbes, qui restent souvent longtemps latents ou faiblement virulents deviennent-ils tout à coup si dangereux ? HAGENSCHMIDT en a ainsi donné l'explication : « La flore microbienne buccale est très riche, mais tous les germes sont ramenés à une sorte de vie ralentie par le mucus buccal et surtout par l'action chimique et mécanique de la salive, dont le balayage est en somme une irrigation continue. La défense est assurée par l'épithélium, les folliciles clos, les ganglions. Qu'une de ces lignes cède, et l'infection peut s'installer ». On connaît bien aujourd'hui la *virulence*

des germes dentaires et pharyngés latents, capables d'expliquer des complications à distance, telles que le rhumatisme chronique déformant par « focal-infection dentaire », ou les néphrites angineuses de Castaigne. Ces faits peuvent expliquer aussi la gravité de certaines infections locales d'origine dentaire. « L'infection de la pulpe dentaire est une bouche absorbante pour toutes les bactéries de voisinage ».

Ainsi, la flore de l'angine de Ludwig est extrêmement virulente, nous avons vu pour quelles raisons. La connaissance de ces flores multimicrobiennes, aéro-anaérobies, a fait d'énormes progrès pendant la guerre, et on a rapproché depuis, l'Angine de Ludwig et la gangrène gazeuse. « En faisant de l'angine de Ludwig une gangrène analogue à celles de la guerre, on aboutirait peut-être à des conceptions plus claires, et à une ligne de conduite opératoire plus précise », disait Peyre en 1920. Son idée a récolté maintenant la presqu'unanimité des chirurgiens. Nous verrons d'ailleurs qu'il existe certaines restrictions à cette opinion, mais, au point de vue bactériologique, on peut dire que l'angine de Ludwig est une gangrène.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Nous n'insisterons pas sur la nature des lésions, qui est celle de tout phlegmon diffus gangréneux:

tissus lardacés, sphacélés, infiltrés de sérosité louche et fétide, dilacération des tissus réduits en lambeaux, en « paquets d'étoupe ». Ce sont là des lésions bien connues. Plusieurs questions anatomopathologiques nous retiendront pourtant :

1° *Siège et propagation :* L'angine de Ludwig est une infection diffuse, c'est-à-dire qu'elle ne présente aucune limite nette. Nous avons vu les deux raisons de ce fait :

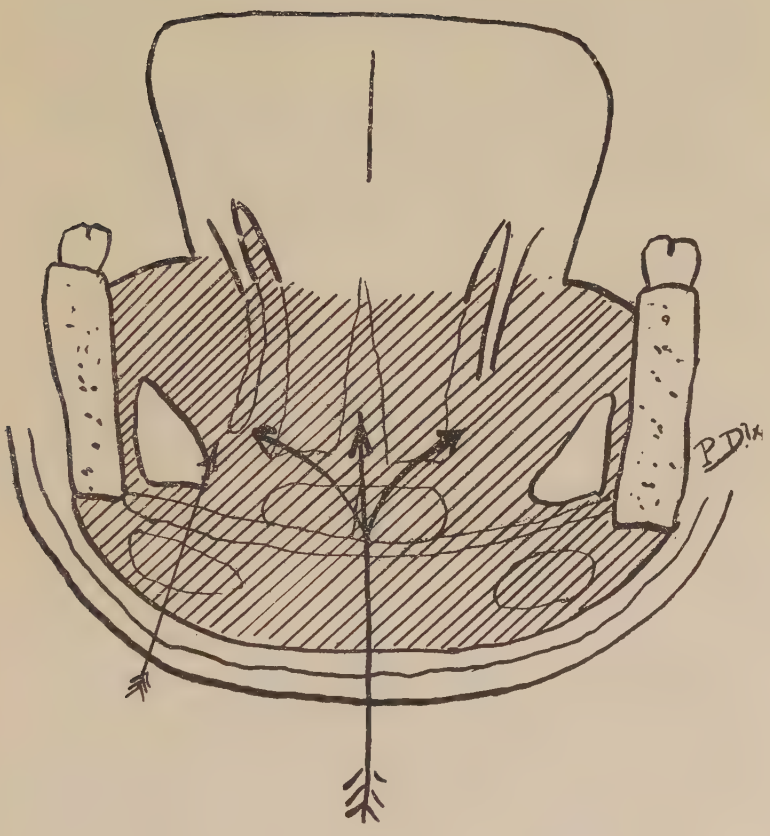
flore microbienne spéciale, gangréneuse ;

région à espaces intermusculaires très décollables, à muscles dissociables, à réseau lymphatique serré.

Il s'agit ici d'une infection hypervirulente, qui « sidère les tissus sur place », et progresse de proche en proche, non pas seulement en suivant les espaces décollables, mais surtout *droit devant elle,* englobant tous les tissus qu'elle rencontre, cellulaire, musculaire, vasculaire, etc., et ne respectant que fort peu les dispositions anatomiques.

En haut, elle infiltre la langue, en totalité. Parfois cet organe, énorme et surélevé obture complètement la bouche, dont il sort en partie.

En bas, l'infection a une grande tendance à s'étendre vers le cou et même parfois le médiastin. Elle reste souvent sous-aponévrotique, l'aponévrose cervicale étant la barrière la plus résistante qu'elle rencontre. Mais, si l'évolution se poursuit, la peau est elle-même envahie et parfois perforée.



(Figure X)

Phlegmon diffus total du plancher buccal. Angine de Ludwig.

Il n'existe pas de limite supérieure. En bas l'infection s'arrête à l'aponévrose cervicale superficielle. Les flèches indiquent la voie d'accès médiane, capable d'ouvrir les deux loges sublinguales et l'espace médiolingual, et la voie latérale.

On voit souvent sur le cou des traînées érysipélateuses (le microbe principal est le streptocoque et l'on a pu appeler l'angine de Ludwig « érysipèle du plancher buccal »).

Mais c'est surtout en arrière que l'infection tend à fuser, atteignant loge carotidienne, ptérygoïdienne, espaces périlaryngés, etc., repoussant la langue en avant et amenant des complications postérieures graves.

2° *Y a-t-il du pus?* Théoriquement, dans l'angine de Ludwig vraie, il n'existe pas de pus collecté. Cependant, en l'ouvrant on trouve souvent quelques gouttes de pus. M.-L. Lacombe en a donné l'explication suivante :

« Nous croyons que le pus, dit-elle, en si petite quantité soit-il, est le signe de l'infection primitive, qui a servi d'appel à la deuxième étape gangréneuse. Cette étape infectieuse, très courte, passe souvent inaperçue, ou se révèle seulement par une légère douleur ou un léger œdème. L'étape gangréneuse qui lui fait suite presqu'immédiatement, la masque le plus souvent ». Il ne faudra pas confondre ce phlegmon diffus avec quelques gouttes de pus, et les phlegmons à pus collecté. Nous reviendrons sur ce fait à propos des formes localisées.

3° *L'angine de Ludwig est-elle toujours bilatérale?* Bien que les formes totales, englobant le

plancher buccal en entier soient les plus fréquentes, on peut voir des formes unilatérales ou au moins prédominant nettement d'un côté. Ce qui caractérise l'angine de Ludwig, ce n'est pas son étendue, c'est la *nature de ses lésions et leur façon de progresser, en sidérant les tissus de proche en proche, et en franchissant les obstables par une véritable lyse tissulaire.*

SYMPTOMES :

Nous ne ferons qu'énumérer rapidement les symptômes, aujourd'hui bien connus :

1° Début : Dans la pratique, le début est extrêmement court. Si tôt qu'on puisse voir le malade, l'affection est installée dans toute sa gravité ; il nous racontera être malade depuis seulement 24 ou 48 heures. Il a d'abord ressenti :

soit des troubles locaux, légères douleurs, gonflement, parfois même il était porteur d'une infection locale, dentaire ou amygdalienne, mais ce cas est très rare ;

soit des troubles généraux (fatigue générale, malaise, vomissements, céphalée, etc.). C'est ce qui se passe dans la règle, et ceci montre bien que dès ce moment, il doit exister une véritable septicémie, ou tout au moins des phénomènes de toxémie grave.

Lorsqu'on est appelé à voir le malade, il présente déjà un syndrome d'une haute gravité :

1. Localement, le plancher buccal est infiltré en totalité. La région sus-hyoïdienne est saillante, d'une dureté ligneuse, douloureuse (relativement peu, à cause des signes généraux), cette saillie sus-hyoïdienne a tendance à empiéter sur le cou, infiltré sur sa face antérieure. La peau est normale (l'infection n'a pas encore effondré l'aponévrose cervicale superficielle).

Du côté de la bouche, il existe un *trismus* formidable. C'est l'angine de Ludwig qui en donne peut-être le plus. En ouvrant de force la bouche, ce qui est parfois très difficile, on voit que la langue est énorme, et repoussée en haut, contre le palais, et en avant, contre les arcades dentaires. Quelquefois, les empreintes dentaires y restent marquées et, dans certains cas, on a même vu la langue sortir de la bouche et menacée d'être sectionnée par les arcades dentaires en trismus. Si l'on peut introduire un doigt dans la bouche, on sent de chaque côté de la langue un *bourrelet* énorme, très dur et mal limité.

Enfin, l'haleine est d'une fétidité repoussante.

Fonctionnellement, le malade souffre peu (ses centres nerveux sont intoxiqués) il lui est impossible de rien avaler, même les liquides, et souvent il ne peut même plus parler.

2. Mais ce sont surtout les signes généraux qui sont impressionnants. « Il faut considérer la mala-

die, d'abord comme un phlegmon hypertoxique, et ensuite comme survenant dans une région anatomique déterminée » (Newcombe). Les symptômes d'intoxication générale sont : pâleur terreuse, cerne des yeux, agitation, délire, température élevée, pouls mal frappé, mou, et souvent arythmique, dyspnée toxique par phénomènes bulbaires (en dehors de toute atteinte laryngée). Tous ces signes montrent à quel point l'organisme est intoxiqué par des germes hypervirulents.

EVOLUTION :

Un tableau d'une aussi haute gravité ne saurait se prolonger longtemps. Si un traitement actif n'est pas institué, la mort survient en 5 à 8 jours.

Les phénomènes locaux progressent, la peau s'infiltre et se couvre de phlyctènes, puis se perfore en laissant couler un liquide louche, horriblement fétide et peu abondant. L'infiltration gagne le cou qui devient énorme, érysipélatoïde, rouge vif. Les régions sous-maxillaires, et parfois aussi massétérine et temporale sont atteintes.

Mais c'est surtout de phénomènes généraux que meurt le malade, par toxémie et septicémie.

Dans certains cas cependant, la mort peut survenir tout à coup en quelques minutes par *asphyxie rapide*. Celle-ci peut résulter de quatre processus différents :

1° La langue augmentée de volume et repoussée en haut et en arrière s'applique en haut au palais et en arrière à la paroi postérieure du pharynx.

2° Obstruction des voies aériennes par l'épiglotte. L'infiltration, qui atteint la loge glosso-thyro épiglottique et repousse la langue en arrière, peut faire basculer l'épiglotte, qui vient obturer l'orifice supérieur du larynx.

3° Œdème de la glotte, d'origine réflexe. Il est bien connu aujourd'hui que toutes les infections graves à proximité du larynx peuvent occasionner une asphyxie glottique réflexe.

4° Asphyxie par infiltration phlegmoneuse du larynx. Comment l'infection peut-elle atteindre le larynx ? Nous avons vu que deux voies s'offraient à elle :

soit en passant de l'espace glosso-thyro-épiglottique, à travers l'espace préstylien puis sur les faces latérales du larynx (THOMAS);

soit en passant de l'espace glosso-thyro-épiglottique, en relation directe avec le plancher buccal, dans l'espace périglottique, par les orifices vasculaires qui font communiquer ces deux régions. Il est probable que cette pathogénie, asphyxie par « periglottite » est la plus fréquemment en cause.

D'ailleurs, cette terminaison brutale par asphyxie est beaucoup plus rare aujourd'hui à cause du traitement plus précoce.

PRONOSTIC :

Il est extrêmement grave. LUDWIG enregistre quatre morts sur les 4 cas qu'il rapporte. RECLUS donne 80 % de mortalité. Sur 106 cas relevés par THOMAS en 1908, on trouve 40 % de terminaisons fatales. Depuis ce temps, VAN WAGENEN en a trouvé 92 cas, avec 31 % de cas mortels. Ce pourcentage est de 12 % pour ses propres cas. Pourquoi ces différences considérables ? C'est que *nombre d'auteurs font entrer dans le cadre de l'angine de Ludwig des phlegmons circonscrits*, parfois très volumineux et graves, mais sans gangrène et sans toxémie grave. Ceci résulte d'une mauvaise définition de l'affection et peut-être aussi d'une tendance naturelle à améliorer les statistiques personnelles.

En résumé, si l'on ne considère que les angines de Ludwig, le pronostic reste très grave, quel que soit le traitement appliqué, et RECLUS, avec ses 80 % de mortalité ne devait pas être loin de la vérité.

TRAITEMENT :

Parmi les indications que doit remplir un traitement bien conduit, il en est une plus importante que toutes, c'est la précocité. BERCHER et LEPROUST, qui n'ont observé au Val de Grâce qu'une faible mortalité, l'attribuent au traitement précoce. « Nous pensons, disent-ils, que les résul-

tats sont favorables dans l'Armée, surtout parce que les malades y sont vus dès le début des troubles généraux : L'inclination du troupier pour l'infirmerie a au moins l'avantage de l'amener plus tôt au médecin. En ville, l'ouvrier s'alitera en attendant que ça passe, et le médecin n'arrivera que quand l'infection est assez avancée. Bref, les 24 ou 48 premières heures, les plus importantes, sont passées dans l'inaction ».

Ce traitement, peut être divisé en opératoire, sérothérapique, et général.

I. — *TRAITEMENT OPÉRATOIRE :*

Lui-même se divise en : anesthésie, incisions, et trachéotomie s'il y a lieu.

1° ANESTHÉSIE : L'*anesthésie générale* doit, dans l'angine de Ludwig véritable, être rejetée complètement. HUGUES, POLLET, PIQUAND ont signalé des cas de mort. PEYRE a vu un malade se rendre à pied à l'hôpital, et succomber dès les premières gouttes d'anesthésique : Cela s'explique par le voisinage de l'infection et du larynx, et la facilité des réflexes respiratoires inhibiteurs.

Il est possible de pratiquer une *anesthésie locale,* soit par injections profondes, soit par simple infiltration de la ligne d'incision. C'est ce qui est fait le plus souvent.

Beaucoup d'auteurs opèrent *sans aucune anes-*

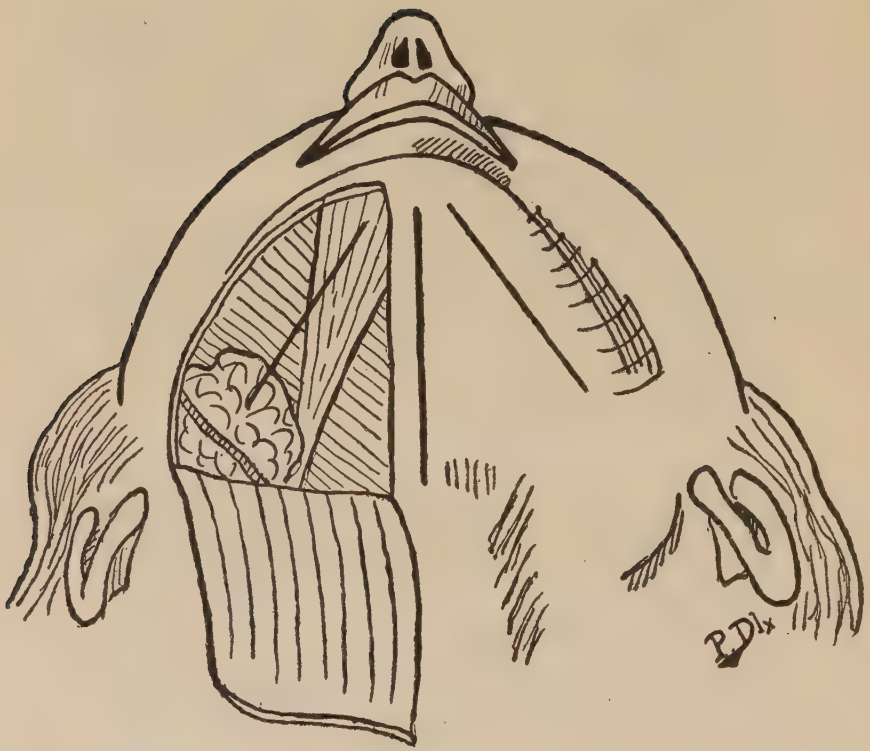
thésie, et les malades, dont le système nerveux est intoxiqué, souffrent fort peu.

2° Incisions : Bon nombre de voies d'abord ont été décrites. On peut d'abord éliminer les incisions intrabuccales, qui sont difficiles, aveugles, dangereuses et ne drainent pas le point déclive. Personne ne les emploie plus aujourd'hui.

Les incisions sus-hyoïdiennes sont nombreuses. Delorme conseillait l'incision horizontale sous-maxillaire, Jacques la sus-hyoïdienne médiane, d'autres conseillent celle qui est parallèle au bord inférieur du maxillaire. Nous ne retiendrons que ces deux dernières.

1. *L'incision médiane sus-hyoïdienne* se fait de la symphyse du maxillaire à l'os hyoïde. Elle doit être longue, pour permettre de bien voir les plans. Il faut inciser très profondément, jusque sous la muqueuse du plancher buccal, et être sûr d'avoir traversé le mylohyoïdien (qui est parfois rendu peu visible par l'infection). Beaucoup d'auteurs recommandent même de traverser la muqueuse, et de mettre un drain, allant de la cavité buccale à l'extérieur.

2. *L'incision sus-hyoïdienne latérale* se fait à un travers de doigt du bord inférieur du maxillaire, de la ligne médiane jusqu'au niveau du bord antérieur du masséter environ. On voit alors le ventre antérieur du digastrique qu'on incise, puis le mylohyoïdien. On tombe dans la loge sublinguale



(FIGURE XI)

Les incisions du plancher buccal.

Au centre l'incision médiane sus-hyoïdienne. A gauche, trajet cutané de l'incision latérale. A droite son trajet profond, montrant la glande sous-maxillaire, l'artère faciale, et les lignes d'incision du digastrique et du mylo-hyoïdien.

et on doit atteindre la muqueuse buccale, que certains auteurs conseillent encore d'effondrer.

Quelle est la plus recommandable de ces incisions ? Au point de vue anatomique, la médiane est la meilleure. Nous avons vu en effet que l'existence de l'espace infra-lingual indique que cette incision est la seule capable d'ouvrir les deux loges sublinguales et l'espace médio-lingual. Mais l'Angine de Ludwig vraie ne suit pas toujours les espaces celluleux. Elle infiltre tous les tissus comme une gangrène. Or, les chirurgiens de guerre ont montré que dans la gangrène il faut *ouvrir largement,* et réaliser la *mise à plat des lésions*. Donc, dans l'angine de Ludwig vraie, il est recommandable d'ouvrir très largement, de faire toujours l'incision médiane et une incision latérale du côté le plus atteint, et même *trois incisions,* une médiane et deux latérales dans les cas graves.

Faut-il mettre des drains, des mèches, ou rien ? Les drains ne paraissent pas très utiles, puisqu'il n'y a pas de pus collecté. Les mèches ont parfois tendance à obturer le trajet incisé. Comme dans toutes les gangrènes, il faut drainer s'il y a du pus, et laisser ouvert largement sans drainage, s'il n'y en a pas.

Trouve-t-on du pus par ces incisions? Théoriquement, il n'y en a jamais. On peut cependant en avoir parfois quelques gouttes. Ce fait peut s'expliquer de diverses manières :

ou bien il s'agit de l'infection première, qui est à l'origine du phlegmon diffus, comme nous l'avons vu dans l'anatomie pathologique ;

ou bien, l'intervention étant tardive, le phlegmon diffus commence à se collecter ;

ou bien on a fait une erreur de diagnostic, il s'agit d'un phlegmon circonscrit à pus collecté.

Il faut donc essayer de savoir à laquelle de ces hypothèses on a affaire, le pronostic étant très différent dans ces divers cas.

Une fois terminée l'intervention, le traitement chirurgical n'est pas fini. *Il faut désinfecter la région.* Comme il s'agit d'une infection à microbes anaérobies, on emploiera les oxydants, l'eau oxygénée, ou plutôt le mélange de DAKIN, qui a fait ses preuves pendant la guerre. On pourra même installer une irrigation continue suivant la méthode de CARREL (bien que la région s'y prête assez mal). Le Dakin, dit PEYRE, réalise un véritable *lavage chimique par destruction des lambeaux sphacélés.*

3° TRACHÉOTOMIE : Beaucoup plus rares sont aujourd'hui les cas où l'on devra recourir à cette intervention. Il faut savoir d'abord éliminer la *dyspnée toxique,* et celle qui est due, soit à *l'obstruction de la bouche* par la langue œdématiée, soit à *l'obstruction du larynx* par l'épiglotte repoussée en arrière. S'il s'agit d'une asphyxie par œdème de la glotte (réflexe ou infectieux), il

faut faire la trachéotomie inter-crico-thyroïdienne le plus rapidement possible. Mais il faut savoir qu'elle est fort grave, les infections pulmonaires étant rendues plus fréquentes ici par la proximité de la canule et du foyer gangréneux. Il faudra donc ne la pratiquer qu'à bon escient.

II. *TRAITEMENT SÉROTHÉRAPIQUE :*

Il est toujours nécessaire de pratiquer une sérothérapie intensive.

On emploiera le *sérum anti-gangréneux polyvalent*. Il faudra renoncer presque toujours à employer un sérum spécifique, à cause de la difficulté et de la longueur de la recherche des germes.

La SÉROTHÉRAPIE LOCALE peut être pratiquée par imbibition des pansements, ou par injections profondes dans le foyer. Elle donne ici comme dans toutes les gangrènes de bons résultats. La plaie opératoire, qui, sans sérum ne laissait s'écouler qu'un peu de sérosité louche, donne, quand on l'emploie, une abondante quantité de liquide, prenant de plus en plus l'aspect du pus franc, qui témoigne d'une meilleure défense de l'organisme et d'une élimination de tous les tissus sphacélés.

On devra employer aussi la SÉROTHÉRAPIE GÉNÉRALE, en injectant sous la peau ou dans les muscles de très fortes quantités de sérum (60 à

100 cc. le premier jour, et 30 à 50 les jours suivants).

Il faut signaler ici le traitement moderne par le *bactériophage*. SAUVÉ a publié en 1929 à la Société de Chirurgie un cas de phlegmon du plancher buccal guéri par injection *in situ* de bactériophage. Cette méthode encore à l'étude donnera peut-être d'excellents résultats.

III. — *TRAITEMENT GÉNÉRAL :*

Il est fort important, mais sans particularités spéciales. Il faudra soutenir l'état général, tonifier le cœur, activer la diurèse, hydrater l'organisme comme dans toutes les infections graves. On pourra aussi instituer une thérapeutique de Schock (Propidon, Lantol, etc.). Le traitement général est capital, puisqu'on pu voir souvent le malade, après un large drainage, mourir de toxi-infection générale.

Un traitement aussi intensif et précoce pourra réussir à sauver le malade. Il faudra savoir que l'angine de Ludwig, comme tous les phlegmons diffus, *laisse des traces* pour toute la vie : cicatrices adhérentes et vicieuses, rétractions musculaires, troubles fonctionnels, ce qui la distingue encore des phlegmons circonscrits.

En conclusion on voit que l'angine de Ludwig présente une individualité complète, expliquant l'idée de spécificité qui a longtemps prévalu. C'est le mérite des chirurgiens de ces dernières années, d'avoir montré que, bien que semblant évoluer comme une affection particulière, elle présente toujours une cause précise, malgré que l'examen clinique ne lui découvre souvent aucune étiologie. Ce n'est donc qu'*un syndrome,* présentant une entité clinique, bactériologique et un traitement propre, mais d'origines diverses et de pathogénies variées.

Chapitre III

LE PHLEGMON CIRCONSCRIT SUBLINGUAL

L'affection que nous allons maintenant décrire présente des ressemblances certaines avec la précédente, mais aussi de grosses différences. Nous nous contenterons donc de signaler ces dernières.

Le phlegmon circonscrit est énormément plus fréquent que l'angine de Ludwig, et c'est parce qu'on a étiqueté sous ce nom la majorité de ces phlegmons que s'est entretenue l'éternelle discussion à ce sujet.

Le phlegmon circonscrit sublingual se définit par lui-même : c'est l'infection localisée du tissu cellulaire situé entre le mylohyoïdien et la muqueuse buccale.

ÉTIOLOGIE :

Les origines de deux phlegmons sont exactement les mêmes et nous n'y reviendrons pas. Pourquoi la même cause peut-elle donner des

affections aussi différentes ? Trois facteurs conditionnent ce fait :

1° Il s'agit ici d'*individus normaux* et résistants, sans tares physiques.

2° Peut-être existe-t-il une *raison anatomique*. Nous avons vu la variabilité des espaces celluleux décollables, et l'on peut penser que l'infection aura plus de tendance à la diffusion si les espaces sont très décollables.

3° Mais la raison principale est surtout *une raison bactériologique*. Alors que le streptocoque est le principal microbe de l'angine de Ludwig, le *staphylocoque* est plus souvent trouvé ici, et les anaérobies y sont rares. Ces différences de germes expliquent la différence entre les deux affections, qui est aussi grande qu'entre un banal panaris et un phlegmon diffus du membre supérieur.

D'autre part, l'étiologie présente une autre différence, c'est qu'*on la découvre* dans la plupart des cas. Alors que la lésion initiale est souvent minime dans l'angine de Ludwig, et qu'elle y passe souvent inaperçue, masquée par l'intensité des signes de début et la rapidité de l'évolution ; dans l'affection qui nous occupe au contraire, l'origine est souvent évidente, le malade la rapporte de lui-même, et on la constate encore au début de la maladie, qui est plus progressif et plus lent.

Il faut signaler en particulier la fréquence de l'origine dentaire qui est en cause dans la majorité des cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

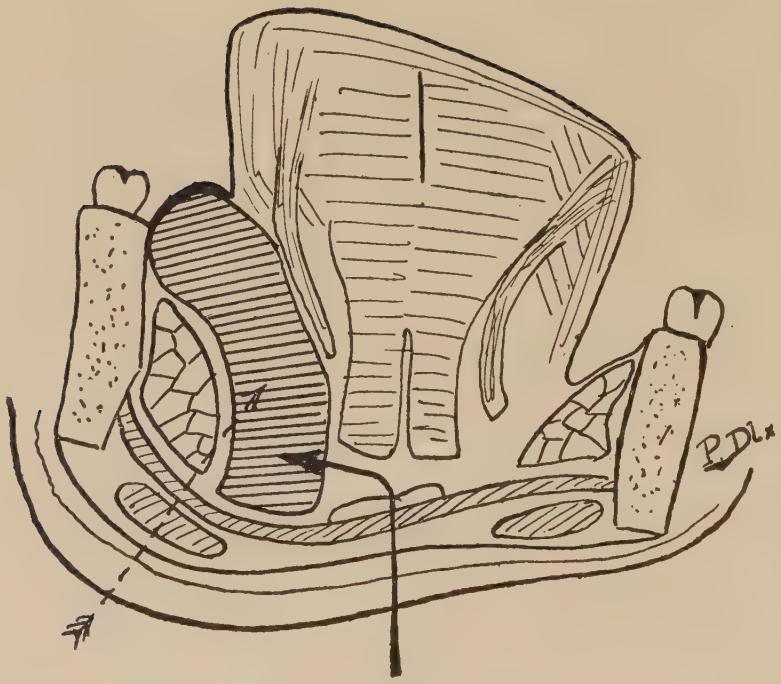
Ici encore les différences sont considérables.

1° Le siège de l'infection est en effet différent, puisque l'un se localise dans la loge celluleuse sublinguale, tandis que l'autre envahit toute la région.

2° La présence de pus est constante. On trouve toujours dans la loge sublinguale, une notable quantité de pus franc, bien différent du liquide louche et sphacélique de l'angine de Ludwig.

3° Le mode de propagation est entièrement différent. L'affection progresse comme tout phlegmon circonscrit en suivant les espaces celluleux. Les dispositions anatomiques retrouvent donc ici leur importance. Né dans la loge sublinguale, le processus tend à envahir tous les espaces décollables de la région : *l'autre côté,* en passant soit en avant du frein de la langue sous la muqueuse, soit en traversant l'espace infralingual; *la région sous-mylohyoïdienne,* soit en traversant ce muscle, soit en contournant son bord postérieur ; *les régions postérieures,* en suivant les voies que nous avons étudiées. Dans toutes ces fusées purulentes, on trouve une disposition anatomique et celluleuse.

4° Après avoir vu les points qui distinguent phlegmons diffus et circonscrits, il faut signaler leurs points de ressemblance. Le phlegmon sublingual n'est pas un simple abcès et il présente



(FIGURE XII)

Phlegmon sublingual.

La flèche en trait plein montre la voie d'abord sus-hyoïdienne, la meilleure. La flèche pointillée montre la voie latérale, vulnérante et drainant mal.

une gravité qui, bien que beaucoup moins marquée que celle de l'angine de Ludwig, est encore assez considérable. En effet :

il évolue dans une *région spéciale,* où la diffusion est extrêmement facile ;

sa *flore microbienne* est souvent virulente, sans présenter la toxicité des microbes de la gangrène.

Le phlegmon sublingual présente donc une tendance marquée à l'*extension progressive,* et il peut être fort difficile de poser un diagnostic certain entre un phlegmon diffus et un *phlegmon circonscrit à tendance envahissante, extensive, diffusante.* C'est l'origine de tous les malentendus sur la question, puisque la pratique montre tous les intermédiaires entre les deux affections.

SYMPTOMES :

La différence capitale entre les deux syndromes, c'est que les signes généraux qui dominaient le tableau clinique du premier passent ici au second plan.

Début :

La période d'installation, presque foudroyante dans l'angine de Ludwig, est ici progressive et bien plus évidente. Depuis plusieurs jours, le malade ressentait des douleurs dans cette région, soit par une infection dentaire, soit par angine ou

amygdalite. Peu à peu les douleurs s'aggravent, le trismus apparaît, le gonflement augmente. Dans le cas (le plus fréquent) d'origine dentaire, on peut constater un signe très important, bien décrit par SÉBILEAU et TRUFFERT, qui consiste en un « *bourrelet muqueux* », d'une dureté ligneuse, situé sur les côtés de la langue, appliqué à la face interne du maxillaire à laquelle il adhère, très douloureux et s'étendant rapidement d'un jour à l'autre. Ce bourrelet n'est autre que l'*ostéophlegmon interne* que nous avons vu être l'intermédiaire le plus fréquent entre l'infection dentaire et le phlegmon sublingual. Lorsque cet ostéophlegmon envahit l'espace celluleux sublingual, l'affection est constituée.

A LA PÉRIODE D'ÉTAT, les

Signes locaux sont très marqués, dominent le tableau clinique, et sont parfois presque aussi marqués que dans l'angine de Ludwig. L'affection, bien que souvent unilatérale, peut atteindre les deux côtés. Le *gonflement* est énorme, très dur, douloureux (relativement plus que dans le phlegmon diffus). La peau reste toujours normale. L'infection a peu de tendance à envahir le cou, mais *repousse la langue* en haut ou de côté si l'affection est unilatérale. *Le trismus* est très marqué et le toucher buccal montre un gonflement accusé latéro-lingual très dur, douloureux, et à tendance extensive.

Signes généraux : Ce sont eux qui doivent faire

surtout poser le diagnostic. Ils sont assez marqués, comme dans toute infection grave, mais n'ont jamais l'aspect alarmant de l'angine de Ludwig. Température élevée, pouls rapide, agitation légère, insomnie sont ceux que l'on rencontre habituellement.

ÉVOLUTION :

Elle aussi est un bon élément de diagnostic. L'affection peut durer plusieurs semaines, et n'acquiert son maximum de gravité qu'au bout d'au moins une semaine. Lorsqu'un malade souffre depuis plus de 5 ou 6 jours d'un phlegmon du plancher buccal, on peut poser en principe qu'il ne s'agit pas d'une Angine de Ludwig.

Les deux diagnostics importants à faire sont :

l'ostéophlegmon, affection située immédiatement au-dessous dans l'échelle de gravité ;

le phlegmon diffus, situé au-dessus.

Nous avons vu quels sont les éléments de ces deux diagnostics.

PRONOSTIC :

L'affection, livrée à elle-même est quand même grave, et capable de tuer le malade par son extension, surtout postérieure (phlegmon cervical ; atteinte du larynx, rare d'ailleurs; fusées latéro-pharyngées, réalisant le tableau de l'angine de

Sénator ; envahissement de l'espace ptérygoïdien, etc.). Rarement le malade mourra de septicémie, l'atteinte de l'état général étant souvent assez restreinte.

TRAITEMENT

Il présente de grosses différences avec celui de l'affection précédente.

I. — *TRAITEMENT OPÉRATOIRE :*

1° Anesthésie : Elle est ici nécessaire, le système nerveux étant intact ou presque ; l'anesthésie locale de la ligne d'incision est la plus recommandable, l'anesthésie générale étant encore dangereuse.

2° Incisions : Les deux incisions sus-hyoïdiennes, médiane et latérale s'offrent encore à nous. Mais ici les indications à remplir sont bien différentes : il ne s'agit plus d'une large mise à plat, *il faut drainer le pus au point déclive, en évitant l'ouverture de nouveaux espaces celluleux,* qui amènerait une propagation de l'infection. Dans quelle mesure nos deux incisions peuvent-elles s'acquitter de cette double tâche ?

a) *L'incision latérale sous-maxillaire* présente de multiples inconvénients :

— elle est mutilante, elle coupe le digastrique, lèse souvent la glande sous-maxillaire et toujours

la sublinguale, et risque parfois de toucher des organes vsaculo-nerveux importants (fig. XI).

— elle ne draine pas le point déclive. Notre figure (fig. XII) montre en effet que le point le plus bas est voisin de la ligne médiane. Or cette incision classiquement conduite tombe dans la loge sublinguale juste en dedans de la glande et bien loin du point déclive.

— elle ouvre inutilement des espaces celluleux. Elle lèse en particulier la loge sous-maxillaire, et nous avons vu que cet espace est la clef de toutes les propagations infectieuses de la région.

Cette incision, dangereuse, drainant mal et parfois même causant des extensions nouvelles doit donc être abandonnée dans ces cas. Cependant, lorsque l'affection évolue depuis longtemps et qu'elle tend à se rapprocher de la peau dans la zone latérale (cas d'ailleurs assez rare), il faudra inciser là où l'ouverture spontanée menace de se produire.

b) *L'incision médiane* est donc la meilleure. Elle ne présente aucun danger, elle draine au point déclive. Mais elle doit aussi éviter l'ouverture d'espaces décollables. Pour celà, elle doit être *conduite anatomiquement*, plan par plan. Quand on atteint l'espace infralingual, c'est-à-dire après avoir incisé le mylohyoïdien et traversé le géniohyoïdien, il faut éviter les décollements, et tâcher de découvrir le pus le plus rapidement possible,

c'est-à-dire en poussant une pince dans la direction des molaires du côté malade.

Peut-être même pourrait-on faire *une incision paramédiane,* à environ 1 c/m de la ligne médiane, qui drainerait au point déclive, et n'ouvrirait aucun espace celluleux, pas même l'espace infralingual, forcément ouvert dans l'incision médiane. Mais cette incision n'est pas classique, et demanderait à faire ses preuves.

Une fois trouvé le pus, l'intervention est terminée, il suffit de mettre un drain dans l'intérieur de la poche.

La désinfection pourra se faire ici encore par la liqueur de Dakin.

Si l'examen a montré l'existence évidente d'une étiologie dentaire, TRUFFERT et la plupart des stomatologistes recommandent *l'extraction de la dent causale.* De même que dans une péritonite appendiculaire il faut enlever l'appendice, de même l'ablation de la dent malade facilitera la guérison. De plus le mode de propagation nous a montré que la collection purulente communiquait habituellement avec l'alvéole malade. L'extraction, qui peut suffire parfois au traitement d'un ostéophlegmon, ne devra pas être considérée ici comme suffisante, mais elle sera toujours, si elle est possible, un adjuvant utile.

TRAITEMENT GÉNÉRAL :

C'est celui de toute infection grave. La sérothérapie antigangréneuse sera employée surtout si le pus était fétide, et si les phénomènes généraux étaient sérieux.

On pourra employer des bouillons-vaccins polyvalents en applications locales et peut-être aussi plus tard le Bactériophage.

Le phlegmon circonscrit, bien que se rapprochant souvent cliniquement de l'angine de Ludwig par sa tendance fréquente à l'extension, présente donc des différences très nettes avec cette affection, dont les principales sont :

l'étiologie souvent nettement visible des lésions,

la limitation des lésions aux espaces celluleux,

la propagation par fusées purulentes et non par sidération tissulaire de proche en proche,

les signes généraux moins marqués,

et surtout des indications thérapeutiques opposées, drainage économique au lieu de larges débridements.

CHAPITRE IV

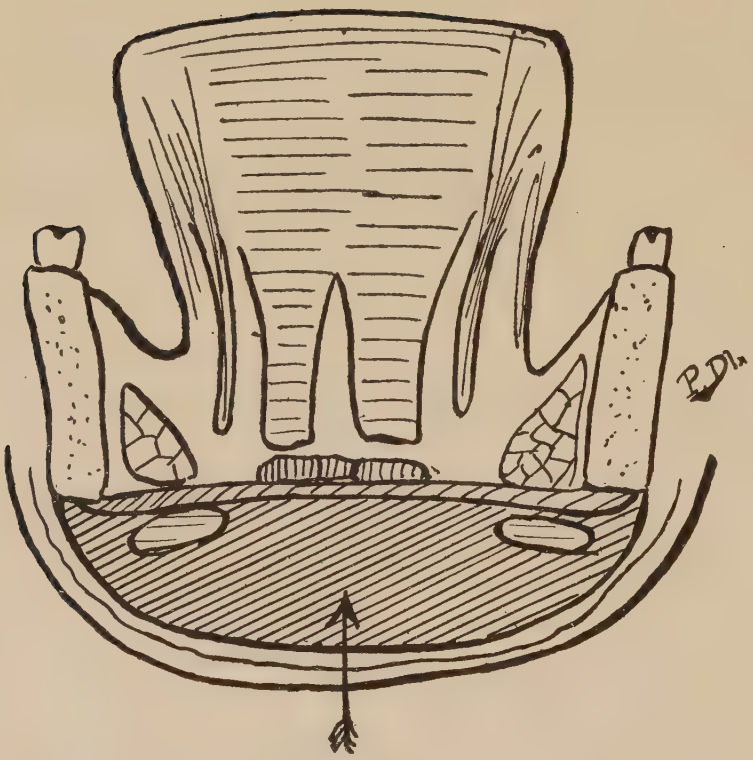
PHLEGMON SOUS-MYLOHYOIDIEN

Il s'agit ici d'une affection beaucoup plus rare et plus mal décrite que les précédentes. Nous n'en dirons donc que quelques mots.

La question a été peu étudiée. PATEL en a rapporté un cas en 1927; TRUFFERT en a observé plusieurs dans le service de SÉBILEAU ; LEMAITRE et RUPPE en 1928, ont repris sa description.

On ne peut donner ce nom qu'aux affections qui atteignent le tissu cellulaire situé entre l'aponévrose cervicale superficielle et le mylohyoïdien. On doit donc éliminer les collections de l'espace sous-cutané, et les adénophlegmons de la région, qui sont bien plus fréquents.

Etiologiquement, l'infection dentaire est la règle : « L'infection partant d'une molaire inférieure peut s'acheminer vers la table interne de l'os (ostéophlegmon interne) et aboutir, soit au-dessus du mylohyoïdien, créant l'Angine de Ludwig, soit au-dessous, engendrant le phlegmon



(FIGURE XIII)

Phlegmon sous-mylo-hyoïdien et sa voie d'abord.

sous-mylohyoïdien (LEMAITRE). Ces deux processus sont figurés sur la figure 9.

L'infiltration atteint bientôt le tissu celluleux sous-mentonnier des deux côtés. Elle se propage en arrière vers la loge sous-maxillaire, et en bas vers le cou, qui est toujours rapidement envahi, à cause de sa continuité avec cette région. Si on la laisse évoluer, elle peut gagner les deux loges sus-claviculaires.

Cliniquement, le diagnostic est facile. On constate un gonflement œdémateux, « pas très dur » de la région sous-mentonnière, qui a tendance à s'étendre rapidement vers l'arrière et vers le bas. Mais on ne trouve rien du côté de la bouche. La langue reste mobile, le plancher buccal est normal.

Le traitement consistera en une incision médiane ou latérale, superficielle, qui drainera suffisamment les lésions.

BÉLIARD, discutant les cas de LEMAITRE, conclut ainsi : « Classiquement, la sangle mylohyoïdienne n'est pas une barrière étanche mais un muscle à faisceaux séparés, laissant communiquer les deux régions situées au-dessus et au-dessous de lui. De sorte que l'angine de Ludwig s'accompagne toujours d'un phlegmon sous-mylohyoïdien. Dans les cas de LEMAITRE et RUPPE, le plancher buccal reste indemne, et c'est là une anomalie très rare. »

Chapitre V

PHLEGMON MEDIO LINGUAL

Les abcès de la langue ont été étudiés de longue date. Les thèses de Caulier en 1884, de Thiébaut en 1894, de Saenz en 1905 en rapportent de nombreux cas. Princeteau en 1911 commence à en distinguer plusieurs catégories. La question a été mise au point en 1923 par Dunet et Michon, puis par les travaux de Worms, Tédenat, Yver et enfin Reynaud en 1928. Entre temps, les cas rapportés furent innombrables.

Les abcès de la langue, qui ne sont pourtant pas une affection très fréquente, se divisent en plusieurs catégories très différentes.

1° *Des abcès sous-muqueux,* très superficiels et très bénins.

2° *Des abcès du corps musculaire lingual,* abcès de la langue proprement dits, localisés surtout dans la région de la base, en arrière et autour du V lingual, la région la plus vulnérable, où voisinent les formations lymphoïdes, lymphatiques et glandulaires, caractérisés par une augmentation

de volume considérable de l'organe tout entier, quelquefois par un véritable *œdème aigu* de la langue, qui rend le début de l'affection alarmant. Mais sitôt ouvert, cet abcès, situé dans un corps musculaire serré et possédant une énorme défense lymphatique, se draine bien et se ferme avec une rapidité étonnante. Il ne nous retiendra pas plus longtemps, et nous ne l'avons signalé que pour son diagnostic différentiel avec les autres abcès.

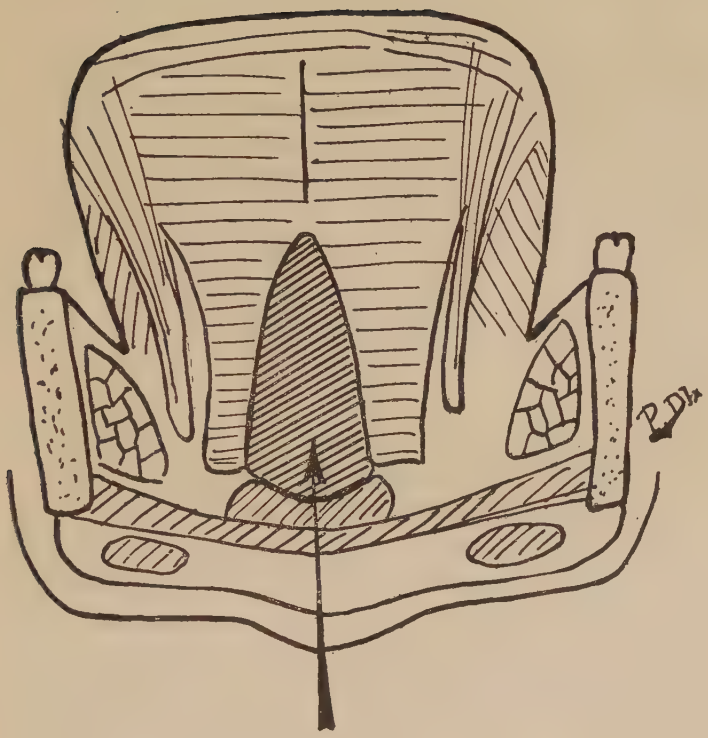
3° *Des abcès latéraux,* situés dans la loge linguale ou travée celluleuse de l'artère linguale, qui sont extrêmement rares à l'état isolé et fort peu décrits. L'anatomie nous explique ces faits en nous montrant cet espace décollable minime et largement ouvert dans les espaces voisins.

4° *L'abcès Médio-lingual,* tel que l'a décrit Kilian pour la première fois, qui nous retiendra plus longtemps.

Siège :

Kilian le situait de chaque côté du septum, entre les génioglosses. Nous avons vu que ce siège n'est pas possible et qu'il doit se localiser au-dessous du septum, entre les génioglosses et au-dessous d'eux. Cet abcès médio-lingual est donc par sa situation *bien plus dans le plancher buccal que dans la langue.*

Princeteau a signalé des abcès de la langue qui étaient de simples prolongements d'abcès du



(FIGURE XIV)

Phlegmon médio-lingual et sa voie d'abord.

plancher de la bouche ou d'abcès de l'amygdale palatine. On a également signalé des fusées dans l'espace latéropharngien ou le long des vaisseaux du cou. Si nous rapprochons ces faits de l'anatomie de la région, nous voyons que ce n'est pas l'espace médio-lingual qui communique avec le plancher buccal, la région amygdalienne, la région carotidienne, mais que la collection doit traverser l'espace infra-lingual. *Il est probable que le siège de ces abcès est surtout infralingual, situé entre les génioglosses et les geniohyoïdiens.*

Etiologie :

L'origine de ces abcès est variable.

1. Les uns naissent à la suite d'un *processus lymphatique*. Ils sont à point de départ lingual, et prennent naissance à la suite d'une *plaie infectée* de la convexité linguale ; d'une amygdalite linguale, que Craigie croit souvent en cause, mais qui donne plutôt le phlegmon glosso-thyro-épiglottique ; ou d'une *infection des glandes linguales* (glandes de Weber, de Nuhn-Blandin, etc.), dont les culs de sac sont profonds et se drainent mal. L'existence de vaisseaux et parfois de petits ganglions lymphatiques dans l'espace médiolingual nous explique cette pathogénie.

2. Les autres sont *d'origine celluleuse,* et nous avons vu par quelles voies peuvent fuser les infec-

tions dentaires et amygdaliennes pour atteindre cette région.

a) *Les infections dentaires* passent dans l'espace sublingual, descendent jusque l'espace infra-lingual où elles se localisent. Peut-être des dispositions spéciales, un espace sublingual moins décollable et un espace médian plus volumineux, peuvent-elles expliquer cette évolution anormale.

b) *Les infections amygdaliennes* peuvent fuser soit par la loge linguale en suivant l'artère linguale; soit par l'espace glosso-thyro-épiglottique; soit par l'espace préstylien, la loge sous-maxillaire puis le plancher buccal ; soit enfin en empruntant la voie des anastomoses lymphatiques.

Ainsi donc il existe deux sortes d'abcès médio-linguaux, *l'un isolé* provenant de *lésions linguales* et dû à un *processus lymphatique, l'autre d'origine dentaire ou amygdalienne* le plus souvent *associé à d'autres localisations* (phlegmon sublingual, périamygdalien ou glosso-thyro-épiglottique).

Symptômes :

Les signes de l'abcès médio-lingual sont pour la plupart communs à d'autres affections et le diagnostic en est souvent difficile :

Le meilleur signe est *l'augmentation de volume considérable de la langue,* qui sort en partie de la bouche, écarte les arcades dentaires, empêche la

parole et la déglutition, présente une coloration rouge vineux et une consistance assez molle, gardant le godet.

Autour de la langue il existe dans le plancher buccal un gonflement qui, signe caractéristique, est toujours *mou*, et représente un œdème de voisinage et non un phénomène infectieux.

La région sus-hyoïdienne est peu atteinte et on n'y trouve qu'une « *induration lointaine* », différente de la consistance ligneuse que nous avions rencontré jusqu'ici.

Le trismus est faible ou nul (Dunet et Michon), signe d'importance.

Les *signes généraux* sont peu marqués (à peu près comparables à ceux du phlegmon sublingual), mais les *troubles respiratoires* sont fréquents, par refoulement de la base de la langue ou œdème (réactionnel ou infectieux) des replis aryténo-épiglottiques. La dyspnée progressive peut se terminer par une asphyxie lente ou même par un œdème subit de la glotte.

Evolution :

Si les abcès du corps musculaire lingual ont tendance à l'ouverture intra-buccale, ceux-ci n'ont tendance à se fistuliser ni dans la bouche, ni à la peau, et un traitement actif s'impose, bien avant l'apparition de la fluctuation qui est extrêmement tardive.

Le diagnostic sera souvent très difficile. Il s'imposera avec les *abcès linguaux* (diagnostic important car les voies d'abord sont différentes) ; avec une affection encore mal connue, *l'œdème aigu de la langue,* probablement infectieux; avec les phlegmons glosso-thyro-épiglottiques, et avec l'angine de Ludwig et les phlegmons sublinguaux (diagnostics moins importants car les voies d'abord sont les mêmes).

Traitement :

Si les abcès du corps musculaire lingual doivent être ouverts par voie buccale (une ou deux incisions profondes paramédianes du dos de la langue) et se drainent très facilement grâce à l'élasticité des tissus qui les enveloppent, la conduite à tenir est toute différente pour les abcès médio-linguaux.

Il faut encore employer ici *l'incision médiane sus-hyoïdeinne,* traversant le mylohyoïdien. Cette voie aborde directement l'abcès et le draine au point déclive. Elle a un autre avantage : c'est que, en cas d'une erreur de diagnostic, ce qui est fréquent dans ces affections, elle s'applique aussi bien à l'angine de Ludwig, et au phlegmon sublingual qu'à l'abcès médio-lingual. Cette incision suffira souvent à faire cesser les signes respiratoires et la trachéotomie s'impose rarement ici.

Quand on a trouvé le pus, il faut s'assurer que le phlegmon médio-lingual n'est pas associé avec

une infection plus grave. TÉDENAT, en opérant l'un des cas qu'il rapporte, introduit le doigt dans la poche, pénètre jusqu'au-dessus de l'épiglotte et trouve un diverticule dans la région sous-maxillaire. Il pratique à cet endroit une contre-ouverture, installe un double drainage et son malade guérit en 15 jours.

Il faudra donc rechercher ces *fusées purulentes à distance* pour les drainer aussi.

Chapitre VI

PHLEGMON GLOSSO-THYRO-ÉPIGLOTTIQUE

Cette affection, ou phlegmon de Brousses et Brault, a été décrite pour la première fois par ces auteurs en 1893. Depuis, il a été étudié dans la thèse de Daireaux en 1897. Pendant la guerre il fut signalé par Petgès et Rocher puis Bellin et Vernet. Depuis, il faut signaler les cas rapportés par Texier et Levesque en 1923, par Costantini puis Rebattu en 1927, enfin par Michon en 1928.

Ce phlegmon est caractérisé par l'infection de l'espace celluleux que nous avons étudié, entre l'os hyoïde, l'épiglotte et la face postérieure de la langue.

Son étude ne peut être séparée des phlegmons du plancher buccal, parce qu'il présente une étiologie souvent semblable et un aspect clinique très voisin.

Etiologie :

Les connexions anatomiques de cet espace montrent quelles peuvent être les origines de sa suppuration.

1° *Les lésions de l'amygdale linguale* passent au premier plan. L'angine banale est surtout caractérisée par une amygdalite palatine, facilement visible. Mais elle s'accompagne fréquemment d'atteinte de l'amygdale linguale, que Petgès appelle « *angine rétro-linguale* » qui est rarement diagnostiquée parce que cette région n'est pas accessible à l'examen direct. Cliniquement, l'intensité de la dysphagie au cours d'une angine banale peut seule orienter le diagnostic. Cette inflammation peut, comme celle de la tonsille, revêtir tous les types anatomo-pathologiques, depuis le type érythémateux jusqu'aux types phlegmoneux ou nécrotique.

Les connexions celluleuses, lymphatiques et veineuses entre la loge qui nous occupe et l'amygdale de la base de la langue ont été longuement décrites et expliquent le trajet infectieux.

2° Les communications entre cette loge et les espaces celluleux du plancher buccal, particulièrement l'espace médio-lingual, expliquent les phlegmons de Brousses et Brault qui ne sont que le prolongement postérieur de phlegmons du plancher de la bouche et surtout d'abcès médio-linguaux. La membrane glosso-hyoïdienne

qui sépare les deux régions, dit DAIREAUX, est bien faible, le pus la traverse facilement. Comme suite aux phlegmons du plancher buccal, les collections glosso-thyro-épiglottiques peuvent donc avoir pour origine des *lésions dentaires, buccales ou amygdaliennes.*

3° Peut-être la propagation peut-elle être directe entre *l'amygale palatine* et notre espace. Ceci est moins bien démontré : on a surtout pensé à la voie lymphatique, dont nous avons vu les anastomoses. Mais on peut aussi penser qu'il s'agit d'une « angine rétro-linguale » méconnue.

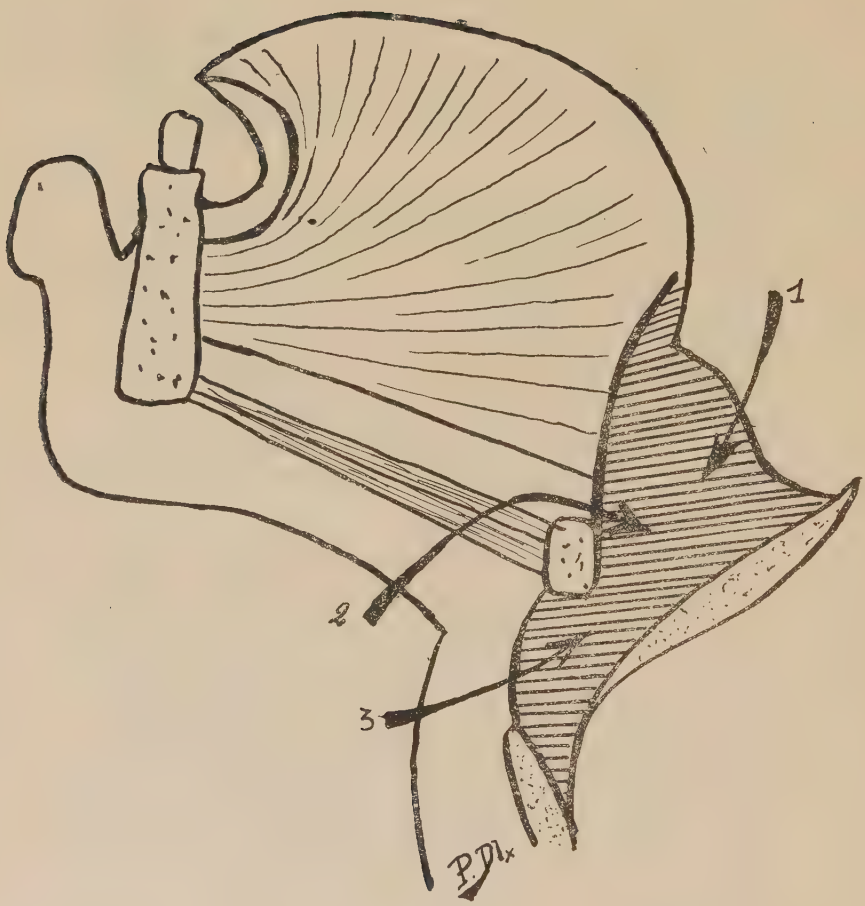
4° Enfin, DAIREAUX signale comme origine possible les *infections ou les ulcérations laryngées.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

L'évolution anatomique montre *une tendance particulière à l'envahissement du plancher buccal.* Ces abcès, qui ont un début sous-hyoïdien, envoient des fusées purulentes qui cheminent au-dessus de l'os hyoïde, jusque dans les interstices celluleux de la langue. Ils ont alors même siège que les phlegmons du plancher buccal.

SYMPTÔMES :

Un malade qui termine une angine ressent tout-à-coup de *violentes douleurs à la gorge,* et une *dysphagie complète.* Les signes généraux sont



(FIGURE XV)

Phlegmon glosso-thyro-épiglottique.

Les trois flèches indiquent ses voies d'abord. La flèche 1 : voie rétro-linguale. La flèche 2 : voie sus-hyoïdienne. La flèche 3 : voie sous-hyoïdienne.

bientôt marqués et s'accompagnent d'agitation et d'insomnie.

L'examen montre un *plancher buccal indemne* au début, ou simplement présentant un œdème mou de voisinage. Il existe une tuméfaction de la région hyoïdienne, à *prédominance inter-thyro-hyoïdienne*. Il n'y a pas de trismus, la langue est normale, mais projetée en avant (plutôt que soulevée).

Mais le signe caractéristique de l'affection est le suivant : Lorsque, mettant un doigt en crochet au-dessus de la langue, on palpe la région de l'amygdale linguale, on sent *une tuméfaction de* la région, refoulant la face postérieure de la langue, bombant dans le pharynx et effaçant les replis glosso-épiglottiques.

Bientôt apparaissent les *signes respiratoires* par obturation aérienne. Elle peut se produire, soit par refoulement de la base de la langue contre la paroi postérieure du pharynx, soit par occlusion du larynx par l'épiglotte basculée, soit enfin par œdème (réflexe ou infectieux) de la glotte.

Au bout de quelques jours, l'infection a gagné le plancher buccal, *et se présente comme un phlegmon de cette région*. Seule la dysphagie précoce et absolue peut aider au diagnostic.

Traitement :

Les voies d'abord sont ici encore variées (fig. XV).

1° *Voie rétro-linguale.* Elle consiste en une ou deux incisions verticales en arrière du V lingual, descendant jusqu'à l'épiglotte.

2° *Voie sous-hyoïdienne.* Elle a été décrite par MALGAINE et constitue une véritable *laryngotomie inter-thyro-hyoïdienne.* Elle consiste en une incision transversale rasant le bord inférieur de l'os hyoïde, de 4 à 5 c/m de long (il faut éviter en dehors les vaisseaux laryngés supérieurs). On coupe le peaucier, le muscle sterno-hyoïdien, la membrane thyro-hyoïdienne et on draine l'espace, en se méfiant d'ouvrir la cavité laryngée.

3° *L'incision sus-hyoïdienne médiane,* pratiquée comme d'habitude. Une fois arrivé dans l'espace infralingual, on débride en arrière en contournant le bord supérieur de l'os hyoïde, et on tombe dans la loge de BROUSSES et BRAULT en effondrant très facilement la membrane glosso-hyoïdienne.

Quelle est la meilleure voie à employer? Tout au début, lorsqu'il s'agit presque encore d'un abcès de l'amygdale linguale, on doit employer la voie endo--buccale, et CONSTANTIN a rapporté un cas de guérison par ce simple débridement.

Quand l'affection est constituée, l'incision sous-hyoïdienne est préférable. C'est la meilleure car elle draine au point déclive. Mais il faut être sûr de l'intégrité du plancher buccal. Lorsque celui-ci est envahi, il faut pratiquer une ouverture sus-

hyoïdienne médiane, qui peut d'ailleurs être combinée à la précédente.

La trachéotomie est rarement indiquée : si le drainage est bon, tout danger d'œdème glottique est écarté.

CONCLUSIONS

Plusieurs faits ressortent de cette étude anatomique des phlegmons du plancher buccal.

A. *CONSTATATIONS ANATOMIQUES :*

L'anatomie nous a montré deux points essentiels.

I. LE PLANCHER BUCCAL PRÉSENTE UNE UNITÉ ANATOMIQUE COMPLÈTE.

1° Il existe des *communications celluleuses larges entre ses diverses portions,* région sous-mylo-hyloïdienne, loge sublinguale, loge linguale, espace médio-lingual, loge glosso-thyro-épiglottique. La communication entre ces diverses régions se fait par un espace très décollable, médian et horizontal, situé entre le génio-glosse et le génio-hyoïdien, que nous avons réussi à injecter de façon constante et complète, et que nous avons appelé *espace infra-lingual.* Cet espace nous semble présenter un double intérêt :

a) *Il explique la migration* des infections d'un espace dans l'autre et son passage à travers le plan médian.

b) *Son ouverture* par une incision médiane sus-hyoïdienne permet le drainage à la fois de l'espace médio-lingual et des deux loges sublinguales.

2° Il existe également des *anastomoses abondantes entre les divers réseaux lymphatiques* de la région, des *entrecroisements* auxquels sont souvent adjoints des relais ganglionnaires, qui renforcent les connexions des divers territoires de la région.

3° *Tous les muscles* du plancher buccal (et surtout le mylo-hyoïdien et l'hyo-glosse), sont minces, dissociables, non recouverts d'aponévroses, et facilement traversés par l'infection.

II. Le plancher buccal présente des connexions étroites, celluleuses et lymphatiques, avec la plupart des régions voisines: la langue, la face antérieure du cou, et surtout vers l'arrière, région sous-maxillaire, espace préstylien, région amygdalienne, région ptérygoïdienne, loge carotidienne, espaces périlaryngés.

Nous avons cherché à préciser l'étendue de ces rapports, et à en tirer des conséquences pathologiques sur les voies que peut suivre l'infection, soit pour aborder le plancher buccal, soit pour créer de là des complications à distance.

B. *CONSÉQUENCES PATHOLOGIQUES :*

1° L'Angine de Ludwig, phlegmon diffus, gangréneux et hypertoxique, nous est apparue comme

un simple syndrome, terminaison commune d'infections plus localisées et plus curables. Cette étiologie est souvent peu évidente, à cause de la rapidité du début, mais elle existe toujours. L'angine de Ludwig ne présente donc *aucune personnalité au point de vue étiologique*. Mais à tous les autres points de vue, elle constitue une affection bien spéciale, caractérisée par :

— *la nature de ses lésions:* sphacèle et gangrène sans formation de pus ;

— *son mode de propagation,* par sidération des tissus, qui sont frappés de mort et lysés sur place, sans que les dispositions anatomiques et les espaces celluleux soient respectés, l'infection détruisant muscles, tissus conjonctifs, aponévroses et vaisseaux sur son passage ;

— *son aspect clinique,* où prédominent les signes généraux qui sont d'une extrême gravité et indiquent une profonde intoxication de l'organisme ;

— *son évolution* qui est extrêmement rapide, presque foudroyante ;

— *sa bactériologie,* polymicrobienne, aéro-anaérobie, qui se rapproche beaucoup de la flore microbienne de la gangrène gazeuse ;

— *son traitement,* qui nécessite une large mise à plat des lésions par incisions profondes et multiples.

2° A CÔTÉ DE L'ANGINE DE LUDWIG, il faut distin-

guer nombre d'affections qui ont été confondues longtemps avec elle. Ce sont des phlegmons *circonscrits*, mais la région particulière où ils évoluent et la virulence habituelle des germes buccaux et dentaires leur donnent une *gravité particulière*, due à leur *tendance extensive, envahissante et diffusante*. Ils doivent pourtant être nettement séparés de l'angine de Ludwig pour de multiples raisons :

— *nature différente des lésions*, présence constante de pus collecté ;

— *mode de propagation différent*, qui est celui de tout phlegmon circonscrit, par extension le long des voies celluleuses décollables, et par voie lymphatique ;

— *aspect clinique*, où prédominent les signes locaux, et où les signes généraux, bien que souvent graves ne sont jamais aussi rapidement alarmants que dans le phlegmon diffus ;

— *évolution*, rapide mais non foudroyante ;

— *bactériologie*, où les anaérobies sont plus rares et moins virulents ;

— *traitement*, dont les indications sont opposées. Il faut ici *drainer* le pus au point déclive, économiquement, en évitant les larges débridements et l'ouverture de nouveaux espaces celluleux, et de voies lymphatique. Ces conditions sont remplies par des incisions variables avec le siège de l'infection.

Dans le phlegmon sublingual, qui est de beau-

coup le plus fréquent, l'incision médiane sus-hyoïdienne nous a paru la meilleure, parce qu'elle draine bien, et n'offre aucun danger.

Dans le phlegmon sous-mylohyoïdien, tout à fait exceptionnel, et dans l'*abcès médio-lingual,* la même incision est encore indiquée.

Enfin, dans le *phlegmon glosso-thyro-épiglottique,* trois incisions sont possibles, rétro-linguale, sous-hyoïdienne et sus-hyoïdienne médiane. Elles ont chacune leurs indications précises.

Nous croyons que tous ces phlegmons localisés sont beaucoup plus fréquents que l'angine de Ludwig, dont on leur donne encore souvent le nom, et qui garde toujours, malgré les ressources modernes de la thérapeutique, son terrible pronostic. La connaissance des diverses variétés de phlegmons et de leurs traitements particuliers nous a paru utile à préciser, et capable d'en améliorer le pronostic grâce à l'application précoce d'une thérapeutique appropriée à chacun d'eux.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu : Bon a imprimer :
Le Président de Thèse,
GAUDIER.

BIBLIOGRAPHIE

ALEZAIS. — « La bourse de Fleishman ». Journal de l'anatomie, 1884.

AMÉRICO VALÉRIO. — « Deux cas d'abcès de la langue ». Brazil médico 1924.

ASSHURT. — « Angine de Ludwig ». Archives of Surgery, Mai 1929.

ASTÉRIADÈS. — « Infections dentaires graves ». Journal de Chirurgie 1924, tome II, p. 278.

BAILLIS. — « Phlegmons sous-maxillaires ». Gazette des Hôpitaux 1930, n° 37.

BARKER. — « Angina Ludovici ». The Lancet 1895.

BELLIN et VERNET. — « Phlegmon de l'espace glosso-thyro-épiglottique ». Presse Médicale 1918, p. 127.

BERCHER et LACAZE. — « Un cas d'angine de Ludwig ». Revue de Stomatologie 1929.

BERCHER et LEPROUST. — « Angine de Ludwig ». Revue de Stomatologie 1928.

BERNARD L. — « Phlegmon du plancher buccal » .Thèse de Bordeaux 1918.

BOELER. — « Etude critique sur l'angine de Ludwig ». Thèse de Paris 1885.

BOESCH. — « Angina Ludocivi ». Caspers Wochen, 1846.

BLASSINJAME. — « Angine de Ludwig. Anatomie et Clinique ». Transactions American, Laryngol Rhinol and otol. Society New-York, 1928.

BOCHDALEK. — « Le Canal Thyréo-glosse ». Arch. F. Anat. Physiol. 1867, p. 775.

Brault et Brousses. — « Phlegmon glosso-thyro-épiglottique ». Revue de Chirurgie, 1893.

Brocq et Monnier. — « Accidents de la dent de sagesse ». Presse Médicale, 1922.

Brunk. — « Abcès profonds du plancher buccal ». Deutsch. Méd. Woch. 1908.

Camerer. — « Angina ludovici ». Wurtemberg Méd. Blatt., 1837.

Capdepont. — « Rôle de l'infection dans les accidents de la dent de sagesse ». Revue de Chirurgie ,1910.

Caulier. — « De la glossite profonde aiguë ». Thèse Paris 1884.

Chabrol. — « Angine de Ludwig ». Thèse Paris 1886.

Chauvel. — Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, 1892.

Chompret et Dechaume. — « Angine de Ludwig ». Revue de stomatologie, 1929.

Combier et Murard. — « Angine de Ludwig ». Presse Médicale, 1922.

Constantin. — « Phlegmon glosso-thyro-épiglottique opéré par les voies naturelles. Guérison ». Congrès d'oto-rhino-lar., 1927.

Corlieu. — « Angine de Ludwig ». Paris Médical, 1888.

Costantini. — « Aponévroses sus-hyoïdiennes ». Journal de l'anatomie, 1914.

Cuvillier et Quirin. — « Glossite aiguë suppurée ». Arch. intern. Laryngol. 1924.

Daireaux. — « Abcès rétro-linguaux ». Thèse de Lyon 1897.

Davis. — « Angine de Ludwig » .Archives of Surgery, 1906.

Defeyre. — « Œdème et abcès de la langue ». Echo méd. du Nord, 1930, p. 359.

Dechaume. — « Acc. de la dent de sagesse. Conduite à tenir ». Paris Médical, Sept. 1930.

Delbet. — « Angine de Ludwig ». Gaz. Méd. de Paris 1894.

Delobel. — « Abcès sus-hyoïdiens chroniques ». Thèse Paris, 1887.

DELORME. — « Discussion de la société de Chirurgie sur l'angine de Ludwig ». Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, 1892.

DESCOMPS. — « L'espace sous-angulo-maxillaire ». Thèse Paris 1908.

DIEULAFÉ. — « La membrane hyo-glossienne » .Bibliographie anatomique, 1901.

DIEULAFÉ et HERPIN. — « Anatomie de la bouche ». Traité de Stomatologie, 1909.

« Accidents de la dent de sagesse ». Revue de Chirurgie, 1907.

DUDEFOY. — « Phlegmons infectieux pharyngo-laryngés ». Thèse Paris, 1893.

DUENO. — « L'angine de Ludwig ». Arch. de Médicina 1931.

DUMONTEIL et GRAMPRÉ. — « De l'abcès sous-lingual ». Thèse Paris, 1895.

DUNET et MICHON. — « Abcès de la langue ». Revue de Chirurgie, 1923.

DUPERIER. — « Glossite profonde aiguë ». Thèse Paris 1907.

FARGIN-FAYOLLE. — « Accidents de la dent de sagesse ». Presse Méd. 1910.

FARON. — « Phlegmon gangréneux du plancher buccal ». Thèse Paris 1912.

FISH. — « Lymphatiques des dents ». Procieding of the royal society of Med., Janv. 1927.

FLÈCHE. — « L'artère linguale ». Thèse de Bordeaux, 1911.

FOURGOUS. — Archives de stomatologie, 1907.

GAILLARD. — « Abcès intramusculaire de la langue ». Soc. nat. de Méd. de Lyon. Fév. 1928.

GAGZOW. — « Ueber das Foramen Cœcum ». Dissert. Inaug. de Kiel 1893.

GAMELEIA. — « Un cas d'angine de Ludwig compliquée de phlegmon gazeux du cou ». Soc. Méd. de Nancy, Juin 1923.

GASSER. — « Pathogénie de l'angine de Ludwig ». Arch. méd. et pharm milit. 1897.

GAUDIER. — « Anatomie du corps thyroïde ». Thèse Lille 1891.

GAULT. — « Accidents de la dent de sagesse ». Congrès d'Oto-rhino, 1926.

GAUTHIER. — « Angine de Ludwig ». Thèse de Nancy, 1909.

GENSOUL. — Journal de clin. des hôp. de Lyon 1830.

GERBIER. — « Contribution à l'étude des phlegmons du cou ». 1893.

GORENSKY. — « Consid. sur la marche des accidents de la dent de sagesse ». Thèse Paris 1926.

GORMONEC. — « Accidents de la dent de sagesse ». Revue de Stomatologie 1929.

GRANDCLAUDE et LESBRE. — « Microbes des infections dentaires ». Soc. de stomatologie, 1928.

GROSSET. — « Flore buccale dans la flore alvéolo-dentaire ». Revue de stomatologie 1929.

GUILLEMINET et POUZET. — « Abcès profonds de la langue ». Soc. méd. des Hôp. de Lyon, Mars 1927.

HAJEK. — Arch. de Chir. clinique de Langenbeck, 1892.

HALPHEN. — « A propos des angines de Ludwig ». Presse Médicale, 1918.

HAUTANT, AUBRY et ZUMMER. — « Collection suppurée du ligament pharyngo-épiglottique ». Soc. de Laryngologie, Nov. 1927.

HESSE. — « Squelette de la langue ». Zeitschr. für Anat. 1875.

HEYDENREICH. — « Accidents de la dent de sagesse ». Thèse de Paris, 1878.

HIS. — « Canal lingual ». Anat. Menchl. Embryon, 1885.

HOUILLON. — « Angine Ludovici ». The Lancet ,1895.

HUGUET et DE BOVIS. — « Angine de Ludwig ». Arch. gén. de Médecine, Avril 1894.

JACQUES. — « Pathogénie de l'angine de Ludwig ». Ann. des Mal. de l'oreille, 1909.

KANTACK. — Canal thyréo-glosse ». Journal of anatomy, 1891.

KOSTANECKI. — « Canal thyréo-glosse ». Virchow's Arch. 1891.

KÜTTNER. — « Lymphatiques de la langue ». Beitr. z. Klin. Chir. 1898, t. XXI, p. 732.

LACOMBE (Marie-Louise). — « Phlegmon septique du plancher buccal ». Thèse Toulouse 1923.

LATARJET. — Traité d'anatomie (Testut).

LECÈNE. — « Phlegmons du plancher buccal ». In thérapeutique chirurgicale de Lecène et Leriche.

LEJARS. — Chirurgie d'urgence.

LEMAITRE et RUPPE. — « Un cas de phlegmon circonscrit transformé secondairement en Angine de Ludwig ». Revue de Stomato, 1928.

« Phlegmon diffus sous-mylo-hyoïdien ». Revue de Stomato, 1928.

LETERRIER. — « Phlegmon sublingual ». Thèse de Paris, 1893.

LIONCE. — « Angine de Gensoul ». Thèse de Montpellier, 1897.

L'HEUREUX. — « Angine de Ludwig et Gangrène gazeuse ». Bull. Mém. Soc. de Chirurgie 1924, n°s 2-8.

LUDWIG. — « Uber eine neue art von als Entzündung ». Wurtenberg. Med. Blatt, 1836.

MAINGUY. — « Contribution à l'étude des accidents cellulaires subaigus et chroniques d'origine dentaire ». Thèse de Paris 1928.

MARSCHALL. — « Canal thyréo-glosse ». Journal of Anatomy 1892.

MAUREL. — « Phlegmon du plancher buccal d'origine dentaire ». Rev. d'Odontologie, 1928.

« Angine de Ludwig ». Journ. de Méd. Paris, mai 1929.

MATIGNON. — « Angine de Ludwig ». Rev. de Laryngol. 1893.

MAYO COLLIER. — « Membrane glosso-hyoïdienne ». The Lancet 1889.

MENDEL. — « Diagnostic bactériologique des abcès bucco-dentaires ». Soc. de Biologie, juin 1929.

MEYER. — « Ganglions de la région sous-maxillaire ». Thèse de Paris 1914.

MICHEL. — « Angine de Ludwig ». Bull. de la Soc. anat. 1890.

MICHON. — « Phlegmon de l'amygdale linguale ». Presse Médicale. Août 1928.

MOLLIÈRE. — Cliniques chirurgicales.

MORESTIN. — « Abcès de la langue ». Soc. Anat. de Paris, 1911.

MOST. — « Lymphatiques de la langue ». Arch. f. Anat. und. phys. 1901.

MOTY. — « Accidents de la dent de sagesse ». Revue de Chirurgie 1914.

« Angine de Ludwig ». Bull. Mém. Soc. Chir., Paris 1892.

NIEDERMEYER. — « Zur Schnittfuhring bei der Angina Ludovivi ». Klin. Woch, 1923, t. XVIII, p. 835.

NUSBAUM. — « Attaches du Septum lingual ». Anat. Anzeiger. 1897.

OMBREDANNE. — « Angine de Ludwig ». Soc. Anat. de Paris, 1897.

OLIVIER. — « Le canal dentaire ». Ann. d'Anat. Path. Déc. 1927.

PATEL et CLAVEL. — « Phlegmon diffus sous-maxillaire ». Soc. de Méd. de Lyon, Fév. 1927.

PATEL et MONTEL. — « Phlegmon septique sous-maxillaire ». Soc. Nat. de Méd. de Lyon. Nov. 1926.

PETGÈS et ROCHER. — « Angine phlegmoneuse rétro-linguale ». Réunion Méd. Chir. de la V^e^ Armée, Fév. 1916.

PETRIDIS. — « Abcès de la langue ». Soc. Anat. Juin 1923.

PEYRE. — « Gangrène et Angine de Ludwig ». Presse Méd., mai 1920.

POIRIER. — « Le système lymphatique et le cancer de la langue ». Gaz. Hebd. 11 mai 1902.

POIRIER et CUNÉO. — « Lymphatiques de la langue ». Traité d'Anatomie.

POLOSSON et DECHAUME. — « Accidents graves de la dent de sagesse ». Presse Médicale, 1928, n° 29.

POULSEN. — « Angina Ludovici ». Deuts. Zeit. f. Chir. 1893.

PRICE. — « Angine de Ludwig ». Revue de Chirurgie, 1904.

PRINCETEAU. — « Abcès de la langue ». Journ. de Méd. de Bordeaux, 1911,

RAIGA. — « Phlegmon d'origine dentaire traité par le bactériophage ». Bull. Mém. Soc. Chir. 1929, p. 1.357.

REBATTU et PARTHIOT. — « Phlegmon de l'amygdale linguale ». Soc. de Méd. de Lyon, mai 1927.

RECLUS. — « Angine de Ludwig ». Presse Médicale 1912, n° 42.

REHN. — « Die Behandlung der Ludwigschen Phlegmon durch Extirpation der Glandula Submaxillaris ». Klin. Woch. 1922, t. I, p. 2.138.

REMY-NÉRIS. — « Le tractus thyréo-glosse ». Doin, édit. 1929.

REYNAUD. — « Abcès lymphangitiques du corps de la langue ». Revue de Stomatologie, 1928.

RICHARD. — « Contribution à l'étude du phlegmon gangréneux du plancher buccal ». Thèse Paris 1922.

ROCHER et LACAZE. — « Phlegmon gangréneux de la langue ». Presse Médicale, juillet 1923.

ROSER. — « Die Ludwische Angina ». Deuts. Med. Woch.. 1883.

ROSS. — « Angina ludovici ». Annals of Surgery, 1903.

ROUVIÈRE. — « Lymphatiques de la glande sublinguale ». Soc. Anat. 1931. Presse Méd. n° 23.

RUPPE. — « Accidents de la dent de sagesse ». Gazette des Hôp. 1927.

« Accidents de la dent de sagesse ». Arch. Intern. d'Otologie, juillet 1927.

« Structure du maxillaire inférieur ». Revue de Stomatologie, 1928.

« Accidents de la dent de sagesse ». Arch. Intern. de Laryngol. 1929, p. 783.

« Anatomie bucco-dentaire dans ses rapports avec la pathologie chirurgicale », Vigot, éditeur.

RUPPE et LAMBLING. — « A propos d'un cas d'abcès gangréneux d'origine dentaire ». Revue de Stomato, déc. 1928.

SAENZ. — « Glossite aiguë ». Thèse de Montpellier, 1905.

SASSIER. — « Lymphatiques des parois de la cavité buccale ». Thèse de Paris, 1927.

SAUVAN. — « Cellulite cervicale diffuse d'origine buccale ». Thèse de Paris 1904.

SAUVÉ. — « Un cas de phlegmon gangréneux du plancher buccal d'origine dentaire guéri par injection « in situ » de Bactériphage ». Soc. Nat. de Chir., 4 déc. 1929.

SCHWARTZ. — « Phlegmon sous-maxillaire ». Bull. Soc. Méd. Prat. Paris 1889.

SCHWEITZER. — « Lymphatiques du plancher buccal ». Arch. F. Mikroskop. Anat. B. D., t. XX, p. 61, 1907.

SÉBILEAU. — « Phlegmons odontopathiques ». Presse Méd. 1921, n° 22.

SOUBEYRAN. — « Cellulite sus-hyoïdienne ». Revue gén. Clin. et Thérap. 1926, t. XL, p. 689.

SUDAKA. — « Abcès de la langue ». Algérie Médicale, déc. 1927, p. 767.

SUZANNE. — « Tissu cellulaire du plancher buccal ». Thèse de Paris 1887.

TÉDENAT. — « Phlegmon médio-lingual ». Progrès Méd. 1926, p. 379.

TEXIER et LEVESQUE. — « Abcès de la base de la langue ». Ann. des Mal. Oreille. Mai 1923.

THIÉBAUT. — « Glossite parenchymateuse aiguë ». Thèse de Paris 1894.

THOMAS. — « Angine de Ludwig ». Annals of Surgery, 1908, p. 161.

TISSIER. — « Phlegmons sus-hyoïdiens » .Progrès médical, 1886, t. IV, p. 713.

TORDENS. — « Angine de Ludwig chez l'enfant ». Rev. Mal. des Enfants, 1886.

TRUFFERT. — « Propagation des infections dentaires ». Ann. des Mal. de l'oreille, 1922, p. 52.

« Phlegmons sous-maxillaires ». Bull. Off. Synd. Méd. Stomato, 1926.

VACHEY et DECHAUME. — « A propos du phlegmon du plancher de la bouche de Gensoul », Lyon Chir. 1927, p. 642.

VANVERTS. — « Phlegmon sublingual ». Presse Méd. 1896, p. 360.

VAN WAGENEN et COSTELLO. — « Angine de Ludwig ». Ann. of Surgery, 1928, p. 684.

VEAU et D'ALLAINES. — « Pratique courante et Chirurgie d'urgence ».

VERNEUIL. — « Angine de Ludwig ». Gaz. Hebd. 1866.

VIÉLA et ESCAT. — « Recherches anatomiques sur les connexions de l'espace préstylien et de la loge sous-maxillaire ». 43e Congrès d'Oto-Rhino. Presse Méd. 15 Oct. 1930.

VIGNARDOU. — « Angine Ludwig ». Thèse Toulouse 1911.

VON THADEN. — Tiese abcesses am heiferwinkel. Kiel 1872.

WASSMUND. — « Phlegmon du plancher buccal ». Munch. Méd. Woch., 23 mai 1930.

WEISS. — « Abcès sous-lingual ». Bull. Mém. Soc. Nat. Chir. 1887.

WILENSKY et HARKAVY. — « Abcès de la langue ». Ann. of Surgery 1923.

WORMS. — « Œdème de la langue d'origine dentaire ». Soc. de Laryngologie. Mars 1925.

WORMS et BERCHER. — « Glossites non suppurées ». Presse Méd. 1922.

YVER. — « Œdème et abcès de la langue ». Arch. Méd. Pharm. Navales 1926.